ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4e SÉRIE. — TOME IX. — 1908

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* paraissent le 15 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL:

Paris : **30** fr. — *Départements et Union postale :* **32** fr.

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

QUATRIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER
Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

L. BROCQ
Médecin
de l'hôpital Saint-Louis.

J. DARIER
Médecin de l'hôpital Broca.

A. FOURNIER
Professeur honoraire à la Faculté de médecine,
Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis.

H. HALLOPEAU
Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

W. DUBREUILH
Professeur à la Faculté de Bordeaux.

G. THIBIERGE
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, CH. AUDRY, BALZER, L. DE BEURMANN, BOISSEAU, B. BORD, BRODIER, M. CARLE, J. CHAILLOUS, CHARMEIL, A. CIVATTE, CORDIER, DANLOS, L. DEKEYSER, ÉRAUD, M. FERRAND, FRÈCHE, GAUCHER, J. HALLÉ, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME, L. JULLIEN, E. LENGLET, L. LE PILEUR, LEREDDE, L. LE SOURD, A. MATHIEU, G. MILIAN, MOREL-LAVALLÉE, J. NICOLAS, P. PAGNIEZ, G. PETGES, L. PERRIN, PORTALIER, P. RAVAUT, PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, R. SABOURAUD, R. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM.

TOME IX. — 1908

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

MDCCCCVIII

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE



TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE SUR LE KRAUROSIS VULVÆ

Par le Dr **Georges Thibierge**,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Je n'éprouve aucune difficulté à reconnaître, en manière de préambule, que j'ai jusqu'à ces derniers mois complètement méconnu le kraurosis vulvæ.

Les descriptions que j'en avais lues dans les divers auteurs ne m'avaient en aucune façon préparé à le reconnaître. Un mémoire important publié par Jayle (1) a commencé mon initiation, mais c'est seulement après avoir, grâce à la complaisance de Jayle et sous sa direction, examiné quelques malades de la Clinique de mon collègue le Pr Pozzi, que j'ai pris une notion précise de cette lésion.

L'ayant une fois vue et bien vue, je n'ai pas eu de peine d'abord à me rappeler le souvenir de malades que j'avais examinées et que je n'avais pas identifiées à la description de Breisky, puis à en retrouver dans l'espace de quelques mois, un assez grand nombre d'exemples dans le service que je dirigeais à l'hôpital Broca.

J'ai donc, pratiquant dans un hôpital où j'examinais chaque année les organes génitaux externes de plus de 1 000 femmes, passé pendant 5 ans à côté d'une lésion que je reconnais maintenant à première vue et sans hésitation et dont je rencontre journellement des exemples.

De cette méconnaissance de la fréquence, pour ne pas dire de l'existence même du kraurosis vulvæ — méconnaissance que je crois n'avoir pas été seul à commettre — la raison me paraît très simple; elle réside dans ce fait que les premières descriptions du kraurosis, recopiées ensuite sans grandes variantes, manquent de précision, d'exactitude même, ne sont pas écrites dans un langage dermatologique qui parle suffisamment.

C'est pour réparer, autant qu'il me sera possible, cette insuffisance

(1) Jayle. Le kraurosis vulvæ. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, juillet-août 1906, p. 633.

des descriptions des gynécologues, pour combler une lacune de la nosographie du kraurosis, permettre, je l'espère, à un plus grand nombre de dermatologistes et de médecins de reconnaître et d'étudier cette lésion et de lui donner plus tard sa vraie place nosologique, que j'ai entrepris de résumer à nouveau les caractères de cette affection.

La dénomination créée par Breisky a été très certainement, pour beaucoup dans l'accueil qu'ont fait, de confiance, nombre de dermatologistes et gynécologues à l'affection qu'il décrivait : sa bizarrerie, son caractère quelque peu rébarbatif en ont imposé.

D'autre part, le peu de précision de sa description, l'obscurité qu'a répandue sur elle la publication de faits disparates et souvent incomplètement étudiés ont rendu sceptiques ou indifférents les auteurs de la plupart des traités, qui se sont contentés de recopier les descriptions antérieures, sans en toujours contrôler l'exactitude.

Jayle, dans le mémoire auquel j'ai fait plus haut allusion, a très justement montré que la signification du terme de kraurosis était fort mal établie, que des faits identiques étaient publiés en Allemagne sous le nom de kraurosis, en France sous celui de leucoplasie.

Il a cherché, en se basant moins sur la description de Breisky que sur l'étymologie du mot (κραυρωσις, rétraction), à tracer les limites du kraurosis.

Partant de cette idée, il fait du kraurosis « un état morbide caractérisé cliniquement par l'atrophie et la rétraction du revêtement cutanéo-muqueux de la vulve et plus particulièrement de l'anneau vulvaire, histologiquement par la sclérose du derme avec lésions épidermiques variables » et, comme pareil état anatomique peut résulter de lésions initiales diverses, il divise le kraurosis en :

1° Kraurosis leucoplasique ou kraurosis blanc. . . { simple, syphilitique ;

2° Kraurosis inflammatoire ou kraurosis rouge. . . { folliculaire, vasculaire ;

3° Kraurosis sénile ;

4° Kraurosis post-opératoire.

Des divers caractères du kraurosis, celui qui a le plus attiré l'attention de Breisky et des auteurs suivants, celui qui a valu à la lésion sa dénomination est l'atrophie rétractile de la région vulvaire.

Dans les cas les plus accusés, suivant la description de Breisky, dont j'emprunte la traduction au mémoire de Jayle, le kraurosis se traduit par les caractères suivants : « Absence apparente des petites lèvres ; les téguments sont lisses depuis le mont de Vénus jusqu'au méat urinaire et passent par-dessus le clitoris sans former de replis ; il n'existe plus trace du frein ni du prépuce. On observe parfois une bande cicatricielle blanche ou une sorte de repli sur la ligne médiane du vestibule. Le clitoris est tantôt tout à fait caché par les téguments rétractés, tan-

tôt aperçu à travers un petit orifice cutané délimité par les restes du frein et du prépuce. En écartant les grandes lèvres, on voit se former un pli transversal au-dessous du méat. A la partie postérieure de la vulve, mais à un degré peut-être moins prononcé, existent des signes analogues de rétraction : la peau est inextensible et forme des plis lorsqu'on cherche à la distendre. La conséquence de cette atrophie est une sténose vestibulaire marquée, quoique non très prononcée, mais qui mérite une dignité clinique, parce qu'elle gêne l'accouchement et le coït. »

Je n'ai, pour ma part, pas rencontré de lésions aussi accusées chez les malades que j'ai eu l'occasion d'observer.

D'après les observations que j'ai recueillies, je décrirais de la façon suivante les déformations de la vulve dans les cas de kraurosis confirmé.

Au-dessous du mont de Vénus le système pilaire est presque toujours plus ou moins réduit, les grandes lèvres sont généralement flasques, quelquefois aplaties, atrophiées, rappellent souvent l'aspect de la peau du scrotum.

Les petites lèvres sont rétractées, forment des replis verticaux et antéro-postérieurs dont la hauteur ne dépasse jamais et n'atteint pas toujours la moitié de la distance entre le clitoris et la fourchette : mesurant à peine 2 ou 3 centimètres de long, elles n'ont pas plus d'un demi-centimètre de large ; rigides, elles forment comme une lame de carton légèrement ondulé.

En haut, elles se continuent avec le capuchon du clitoris qui présente sensiblement le même aspect.

Entre le clitoris et l'urètre, le vestibule forme une surface lisse, parfois avec des brides dures et fibreuses partant de l'orifice urétral.

La fourchette est le plus souvent mal accusée, souvent déformée par les cicatrices de ruptures résultant d'accouchements antérieurs : elle ne forme jamais, dans ces cas accusés, le repli semi-lunaire qu'on observe chez les femmes jeunes nullipares.

L'orifice vaginal est rétréci ; à son pourtour, la muqueuse est plissée comme une bourse ; l'entrée du vagin est dure, inextensible, admet parfois avec peine l'index, ne laisse jamais pénétrer deux doigts ; les tentatives pour introduire le deuxième doigt sont douloureuses.

Les caroncules sont presque toujours très apparentes, formant des bourgeons durs, arrondis ou allongés, souvent légèrement pédiculés, rappelant la forme de marisques distendues.

Telles sont les déformations que le kraurosis impose à la vulve. La description que j'en ai donnée d'après mes faits personnels ne diffère par aucun trait essentiel de celle de Breisky et des différents auteurs qui en ont rapporté des cas.

Outre ces modificatipns dans sa morphologie générale, les téguments de la vulve présentent dans leur aspect, dans les caractères de leur

surface, des modifications dont les descriptions des auteurs ne donnent qu'une idée très insuffisante, voire même inexacte.

Sur toutes les malades que j'ai observées, j'ai toujours été frappé par un caractère sur lequel il convient d'insister et qu'il y a lieu de mettre en pleine lumière parce qu'il donne à la vulve kraurosique sa physionomie spéciale et permet d'identifier le kraurosis à d'autres processus anatomiques : c'est l'aspect lisse et brillant du tégument vulvaire dans toute son étendue. Cet aspect lisse et brillant peut être très exactement comparé à celui de la surface extérieure du foie.

Le même aspect, la même apparence vernissée de surface endothéliale se voit sur le vestibule, sur la partie la plus interne des grandes lèvres, sur toute l'étendue des petites lèvres, du capuchon du clitoris, sur l'orifice vulvaire, sur les caroncules ; nous verrons plus loin qu'il se prolonge jusque sur la muqueuse du vagin.

Si on compare cet aspect à celui des mêmes surfaces chez une femme jeune, le contraste est considérable : chez celle-ci, les petites lèvres, de dimensions variées, formant un repli étendu du clitoris à la partie inférieure de la vulve, sont parsemées de saillies glandulaires ; le vestibule, un peu plus lisse, présente encore des orifices glandulaires et surtout des plis diversement entrecroisés, assez analogues à ceux de la face antérieure du poignet ; la fourchette est également légèrement veloutée ; au pourtour de l'orifice vaginal la muqueuse est un peu irrégulière ; les caroncules, flasques, de saillie variable mais modérée, ont le même aspect velouté que les parties adjacentes.

Si la surface des téguments de la vulve kraurosique est uniformément lisse et brillante, il s'en faut que leur couleur soit uniforme.

Dans certains cas, les plus simples en apparence, le tégument de la vulve est blafard, jaune clair, tirant très légèrement sur le rose et rappelle très exactement la couleur, en même temps que l'aspect, de la surface d'un foie gras, en particulier du foie d'oie qu'on voit à la devanture des marchands de comestibles.

Le plus souvent, cette coloration se mouchette de plaques rouges qui méritent une description plus approfondie.

Tantôt, ce sont des arborisations vasculaires isolées, très fines, appréciables seulement à la loupe.

Ces télangiectasies peuvent se réunir pour former des îlots dans lesquels un examen attentif permet de distinguer les vaisseaux qui les constituent. Ces îlots ont une coloration rouge intense, tirant parfois sur le brun, se rapprochant alors de la teinte brique, d'autres fois sur le violet et prenant un aspect légèrement livide. A leur niveau, le tégument conserve le même aspect lisse et brillant que sur les parties adjacentes et ne présente aucune saillie.

Les îlots rouges sont de forme très irrégulière et très variable, ils peuvent occuper des surfaces considérables de la vulve, en laissant entre

eux des espaces de coloration jaunâtre ; ils siégent principalement sur le pourtour de l'orifice vaginal. Fréquemment la muqueuse de l'urètre est rouge, tuméfiée, comme fongueuse, fait hernie à travers le méat.

Parfois, en outre, on trouve des taches pigmentaires, généralement pâles et de petites dimensions.

Telles sont les seules altérations tégumentaires que j'aie observées au niveau de la vulve kraurosique. En aucun point, je n'ai vu d'épaississement épidermique, rien qui mérite le nom de « taches blanchâtres » qu'emploie Breisky et que beaucoup d'auteurs ont recopié dans sa description, rien qui rappelle, même de loin, la leucoplasie.

Je ne veux pas nier que la leucoplasie et le kraurosis puissent coïncider ; l'âge auquel le kraurosis se développe habituellement permet la superposition des deux lésions. Mais je ne pense pas qu'on puisse faire de l'une la suite de l'autre : l'aspect de la muqueuse dans le kraurosis est trop spécial, trop différent de la leucoplasie pour qu'on puisse admettre un rapport de causalité entre elles et je serais plutôt tenté de croire que, dans certains cas de leucoplasie des déformations et des rétractions de l'anneau vulvaire, ont pu en imposer pour un kraurosis qui n'existait pas.

Les symptômes fonctionnels du kraurosis sont d'ordre exclusivement mécanique: la rétraction de l'orifice vaginal entrave ses fonctions ; chez nos malades, elle empêchait le coït ou le gênait considérablement.

Quelques-unes se plaignaient de prurit vulvaire : par des soins locaux très simples, nous avons pu les débarrasser de ce phénomène très pénible sans modifier en rien l'aspect de leurs téguments vulvaires. Il nous a toujours paru que ce prurit était indépendant du kraurosis et l'absence totale de prurit chez plusieurs de nos malades nous confirme dans cette opinion.

Comment débute le kraurosis ? quelles en sont les premières phases ? Les auteurs qui ont étudié le kraurosis se sont posé cette question, sans la résoudre ; observant les malades à la période confirmée de leur lésion, ils en ignoraient le début.

L'observation attentive de malades atteintes de kraurosis m'a convaincu que la rétraction scléreuse, l'oblitération plus ou moins complète de l'orifice vaginal n'est qu'une partie de la qualification du kraurosis et que l'aspect de la muqueuse, sa coloration et son état lisse doivent entrer, au même titre que la rétraction et ses conséquences anatomiques, dans sa définition.

En examinant systématiquement un certain nombre de mes malades de l'hôpital Broca, j'ai retrouvé chez plusieurs, non pas les lésions arrivées à leur stade ultime, à la phase de rétraction, mais des modifications de la muqueuse de même ordre et de même aspect que chez celles qui avaient une rétraction scléreuse de l'orifice vulvaire.

Il était impossible de ne pas être frappé de cette analogie ; ces femmes présentaient, d'ailleurs, en outre une atrophie et une rétraction plus ou moins accusée d'autres parties de la vulve et en particulier des petites lèvres.

A ce stade, qu'on pourrait appeler *pré-kraurosique* ou *pré-strictural*, l'aspect de la vulve est le suivant :

Les grandes lèvres ont conservé un aspect sensiblement normal.

Les petites lèvres ont parfois l'aspect lamellaire, l'induration et l'absence d'élasticité qui caractérisent le degré précédent ; d'autres fois, elles ont conservé presque toute leur élasticité, mais sont effacées, formant une simple bande qui entoure plus ou moins complètement l'orifice vulvaire ; à un degré plus atténué encore, elles ont sur leur face externe et sur la partie antérieure de leur face interne conservé leur aspect granuleux, leurs saillies glandulaires et ne prennent l'aspect lisse que dans la moitié ou le tiers postérieur de leur face interne ; au-dessous du clitoris, jusqu'au niveau de l'urètre et à l'orifice vaginal, la muqueuse a pris l'aspect lisse, brillant, « foie gras », sa coloration est uniformément rose pâle, jaune pâle lorsqu'on la tend, sans grandes traces de télangiectasies, souvent même sans aucune vascularisation visible.

L'orifice vaginal est, comme je l'ai dit, de dimensions normales ; si son extensibilité est un peu diminuée, il permet l'introduction facile et non douloureuse de deux doigts.

Il y a là, en toute certitude, un stade intermédiaire entre l'état physiologique et le kraurosis constitué, dans lequel se place toute une longue série de gradations insensibles.

L'identité entre les états et les lésions que je décris comme la phase pré-stricturale du kraurosis et le kraurosis confirmé ne repose pas seulement sur les analogies que présente l'aspect du revêtement épidermique ou épithélial.

Elle est démontrée encore par les conditions dans lesquelles les lésions se développent.

Celles de mes malades dont l'orifice vaginal était rétréci, constituant ainsi au complet le syndrome kraurosique, étaient des femmes âgées, arrivées depuis plusieurs années à la ménopause ou des femmes jeunes, mais chez lesquelles l'ablation de l'appareil utéro-ovarien avait amené une ménopause précoce. Leur histoire confirme donc la notion, très clairement exprimée par Jayle, que le « kraurosis se développe chez les femmes dont les ovaires n'existent plus anatomiquement (castration) ou physiologiquement (atrophie) ».

Celles chez lesquelles les lésions en sont encore à la phase pré-stricturale sont également des femmes dont les fonctions menstruelles sont abolies ou fortement modifiées, des femmes arrivées à la ménopause

ou parvenues à une époque voisine de la ménopause : l'observation XVI est particulièrement intéressante à ce sujet : la malade à laquelle elle se rapporte a été castrée il y a deux ans ; elle en est encore à une phase peu avancée de la période pré-kraurosique, en représente le stade le plus léger que j'aie pu observer.

Trois malades seulement (observations IX, XII et XIII) étaient encore réglées assez régulièrement, mais il s'agissait de femmes âgées de 53, 40 et 37 ans, chez lesquelles la fonction ovarienne avait déjà dû perdre de son activité ; une autre (observation XI) était âgée de 32 ans et irrégulièrement réglée.

Ainsi que je l'ai dit en commençant, le kraurosis est fréquent : sur 94 femmes de tout âge que j'ai examinées systématiquement pour déterminer cette fréquenee, je l'ai rencontré, à des degrés divers, 12 fois, soit une fois sur 8.

Les lésions vulvaires constituant le kraurosis ne sont qu'une partie dans un ensemble de dégénérescence ou de troubles involutifs qui intéressent simultanément d'autres muqueuses.

Tout d'abord la muqueuse des organes génitaux.

Lorsqu'on examine la muqueuse vaginale, on y rencontre le même état lisse, le même aspect brillant « foie gras », sur lequel j'ai insisté dans la description des lésions vulvaires.

Le col utérin, souvent petit, atrophié, d'autres fois de volume normal, est également lisse et brillant ; rarement on y trouve des ulcérations de métrite.

Chez la plupart de mes malades, j'ai examiné la muqueuse du voile du palais et de la voûte palatine : je l'ai constamment vue lisse, sans saillies glandulaires, brillante, de coloration légèrement jaunâtre, rappelant celle de la muqueuse vulvaire, avec quelques arborisations vasculaires transversalement disposées.

La plupart des malades avaient la peau sèche, commençant à offrir le caractère sénile, mais sans que j'aie constaté chez aucune la présence de ces kératomes, désignés souvent sous le nom de « verrues séborrhéiques » qui sont un attribut si fréquent de l'involution sénile du tégument.

Pour toutes ces raisons, le kraurosis vulvæ doit être considéré comme une localisation de processus atrophique qui caractérise l'involution sénile des téguments en général.

Cette involution est plus prononcée ou plus frappante aux organes génitaux qu'en d'autres régions tégumentaires : elle y est, à la suite de la castration, plus précoce, parce que la suppression des fonctions génitales, spécialement chez la femme, est certainement un des facteurs les plus importants du processus involutif de la sénilité.

Le kraurosis est-il constant chez les femmes âgées ? Je serais tenté

de le croire si je m'en fiais à ce que j'ai vu jusqu'ici : les quelques femmes âgées de plus de 50 ans, dont j'ai eu l'occasion d'examiner les organes génitaux depuis que je m'occupe de cette question, en présentaient des lésions plus ou moins accentuées et généralement très prononcées.

Des causes locales interviennent-elles pour modifier ou exagérer les lésions involutives de la muqueuse vulvaire, pour produire la rétraction et la tendance scléreuse ?

On pourrait le croire en raison du milieu spécial dans lequel j'ai observé ; on pourrait invoquer les abus sexuels, la blennorrhagie, la syphilis qui a été inculpée dans l'étiologie du kraurosis. Ces causes ne me paraissent pas intervenir dans son développement : deux des malades dont je rapporte les observations, et qui étaient atteintes de kraurosis très accusé, s'étaient présentées à la consultation de dermatologie, n'avaient jamais fait d'excès génitaux et n'avaient pas été atteintes de maladies vénériennes.

Le kraurosis apparaît donc comme une manifestation de l'involution des organes génitaux, comme un stade et un cas particulier de la sénilité des téguments.

Il n'y a pas, à mon avis, lieu d'en décrire des formes diverses, liées à d'autres états pathologiques. Les seules formes cliniques qu'il convienne de distinguer doivent être basées sur le degré des lésions, sur l'existence et sur l'intensité de la structure orificielle : ce sont des périodes, plutôt que des formes cliniques. Quant à la distinction en kraurosis blanc ou leucoplasique et kraurosis rouge ou inflammatoire, elle ne paraît pas devoir être conservée : en premier lieu il ne saurait, dans le kraurosis, être question de leucoplasie qu'à titre de coïncidence ou de complication et, en second lieu, les télangiectasies paraissent d'autant plus développées que les lésions stricturales sont plus intenses : leur existence ne peut servir à caractériser une forme clinique.

Le kraurosis est facile à reconnaître.

Il convient cependant de le distinguer des autres formes de stricture de la vulve.

La leucoplasie est certes l'affection qui est le plus souvent confondue avec le kraurosis : beaucoup plus rare que ce dernier, elle en diffère par la présence sur la vulve, en des points variables, de plaques de coloration blanche ou légèrement grisâtre, ternes, non brillantes, de forme irrégulière et variable. La leucoplasie peut s'accompagner de rétrécissement de l'orifice vulvaire par suite de la sclérose sous dermique qui l'accompagne souvent. Elle peut aussi coïncider avec le kraurosis, parce qu'elle est elle-même une affection de l'âge adulte se prolongeant dans la vieillesse, à l'époque où le kraurosis débute ou se

constitue. Cette coexistence, qu'il est facile d'analyser, a sans doute été pour beaucoup dans la confusion qui obscurcit les descriptions du kraurosis ; elle a, de plus, donné lieu à cette notion erronée que la leucoplasie peut être le stade ultime du kraurosis. Comme le dit Jayle, le siège des lésions, épidermique dans la leucoplasie, est dermique dans le kraurosis.

Des brides fibreuses cicatricielles, reliquat de plaies, de déchirures, d'ulcérations ou de brûlures, peuvent simuler le kraurosis : les déformations qu'elles déterminent, leur épaisseur, leur dureté et leur irrégularité permettent de les distinguer du kraurosis, lésion essentiellement symétrique et limitée aux couches superficielles du derme.

Certaines lichénifications de la vulve peuvent déterminer, par suite de la tuméfaction des petites lèvres, une atrésie de l'orifice vulvaire qui en impose à première vue pour le kraurosis et j'ai vu porter par un gynécologue le diagnostic de kraurosis chez une jeune fille qui n'avait autre chose qu'une lichénification de la vulve provoquée par le diabète. La tuméfaction et l'infiltration des replis vulvaires, la présence au voisinage immédiat des grandes lèvres de plaques lichénifiées, le prurit intense qui accompagne l'affection permettent d'éviter la confusion.

De l'étude qui précède, on peut tirer les conclusions suivantes :

Le kraurosis vulvæ, caractérisé à sa période d'état par une constriction plus ou moins considérable de l'orifice vulvaire, par une atrophie et un état lisse des téguments de la vulve, avec perte de leur élasticité, est précédé par une période plus ou moins longue dans laquelle l'atrophie et l'état lisse de la muqueuse vulvaire existent seuls et sans coarctation appréciable de l'orifice (stade prékraurosique ou préstructural).

Il est la conséquence de l'involution des tissus avoisinant l'orifice vulvaire et est lié à la suppression des fonctions ovariennes.

OBSERVATIONS

A). Cas de kraurosis a la période d'état, avec coarctation plus ou moins prononcée de l'orifice vaginal.

Obs. I. — *Kraurosis très développé avec prurit vulvaire, état lisse de la vulve, avec télangiectasies, chez une femme castrée depuis 22 ans.* — Jeanne B..., âgée de 72 ans, vient consulter à l'hôpital Broca, le 3 mai 1907 pour un prurit vulvaire.

Le prurit, qui date d'un an, est très intense.

A la face interne des cuisses, on voit des plaques d'intertrigo rouges, sèches, non squameuses, nettement délimitées et à contours arrondis, avec quelques petites excoriations consécutives à la rupture de fines vésicules.

Au pourtour de l'anus, on voit une large plaque de lichénification.

Les grandes lèvres sont flasques, petites, manifestement atrophiées, ressemblant un peu au scrotum.

Les petites lèvres sont peu saillantes, épaisses, infiltrées, dépourvues d'élasticité, réduites à une bande qui prolonge de chaque côté le capuchon du clitoris ; leur surface est brillante, lisse, de coloration.

A gauche de la partie supérieure de l'urètre, on voit une bande blanchâtre verticale qui, en raison de l'absence d'altérations épidermiques, se distingue nettement de la leucoplasie.

L'orifice urétral, qui est un peu élargi, les parties adjacentes sont également lisses, brillantes, de coloration rouge intense.

Immédiatement en arrière de la fourchette, le tégument présente, lorsqu'on le tend, une coloration blanche analogue à celle qui a été signalée au-dessus de l'urètre.

L'orifice vaginal est rétréci, n'admet que l'index, et encore avec peine. Les bords en sont durs, lisses, brillants, de coloration jaunâtre rappelant l'aspect du foie gras.

Les caroncules sont fermes, arrondies, brillantes, et ont la même coloration jaunâtre.

Antécédents : A subi à l'âge de 50 ans l'hystérectomie pour fibromes multiples. Les règles sont arrêtées depuis cette époque.

Sous l'influence de badigeonnages au nitrate d'argent, de pommades à l'ichthyol, le prurit vulvaire s'atténue rapidement, devient tolérable et n'entrave plus le sommeil.

Vers le mois d'octobre, il reparaît avec un peu plus d'intensité : mais, en continuant le même traitement, reste tolérable.

Obs. II. — *Kraurosis ; atrésie vaginale manifeste. État lisse de la vulve avec télangiectasies chez une femme ménauposée il y a 11 ans.* — Marie Pey..., 56 ans.

Le système pilaire du pubis et des grandes lèvres est bien développé.

Les grandes lèvres sont étalées, assez fermes.

Le capuchon du clitoris est normal.

Les petites lèvres forment un repli étendu du clitoris à la commissure inférieure de la vulve, mesurant 5 à 6 millimètres à sa partie supérieure, 2 à 3 à sa partie inférieure. Ce repli est épais, de consistance un peu ferme, sans élasticité. La surface des petites lèvres est brillante, lisse, jaune brun, avec des zones plus pigmentées sur leur face externe.

En arrière des petites lèvres, la muqueuse est brillante, lisse, de coloration un peu irrégulière, jaune clair dans la plus grande partie de son étendue, rosée par places, avec des dilatations vasculaires irrégulièrement disséminées et occupant principalement les parties inférieures. On y voit aussi quelques taches pigmentaires d'un brun clair. Dans toute son étendue la muqueuse rappelle tout à fait l'aspect de la surface du foie.

L'orifice urétral est largement ouvert, sans vascularisation et sans fongosités.

L'orifice vaginal admet facilement un doigt, mais n'en admet pas deux. La muqueuse qui la recouvre est inextensible.

Les parois du vagin présentent le même aspect que la muqueuse vulvaire.

Dans toute leur étendue, elles sont lisses, brillantes, mais avec des dilatations vasculaires occupant surtout leurs deux tiers postérieurs.

Le col est petit, brillant, un peu vascularisé, sans érosion.

La muqueuse buccale est jaunâtre, brillante, lisse, avec des arborisations vasculaires multiples.

La peau du visage est un peu lisse, avec de grands plis très accusés et des varicosités sur les joues. Pas de kératomes séniles du dos.

Antécédents : Paraît avoir eu la syphilis il y a 20 ans.

Ménopause à l'âge de 45 ans.

Obs. III. — *Kraurosis; atrésie prononcée de l'orifice vaginal. État lisse de la vulve, chez une femme castrée depuis 15 ans.* — O..., 43 ans, couturière, entre le 11 juin 1907 pour une blennorrhagie avec pertes abondantes.

Le système pileux du pubis est assez développé, mais l'était beaucoup plus avant l'opération que la malade a subie.

Les grandes lèvres sont étalées, peu saillantes, de coloration brunâtre, avec plusieurs taches blanches cicatricielles consécutives à des lésions sur lesquelles la malade ne peut donner de renseignements précis.

Les petites lèvres sont en partie effacées. Elles n'existent guère qu'à leur partie supérieure.

Le capuchon du clitoris est mince, souple.

Le pourtour de l'orifice vulvaire est pigmenté. La pigmentation s'arrête presque brusquement et régulièrement en dedans des petites lèvres.

Sur les petites lèvres, la vulve, l'entrée du vagin, le tégument est lisse, brillant, décoloré, d'un blanc jaunâtre tirant sur le brun, avec, par places, une vascularisation irrégulière ayant l'aspect de petites varicosités ; l'aspect rappelle celui de la surface du foie et, lorsqu'on tend les téguments, ils prennent la coloration du foie gras.

Au pourtour de l'urètre, l'aspect est le même.

La muqueuse de l'urètre fait une légère saillie rouge, turgescente.

L'orifice vaginal est manifestement rétréci ; il ne laisse pénétrer que l'index.

Toute la muqueuse vaginale est lisse, brillante, peu colorée.

La cicatrice de l'ablation du col est, au contraire, rouge.

La malade a eu quelques démangeaisons vulvaires, avant d'être atteinte de blennorrhagie.

Sur tout le corps, la peau est sèche et lisse. Pas de kératomes séniles en aucun point de tégument. Pigmentation diffuse légère du visage, avec exagération au niveau des joues et du front.

Antécédents : Était bien réglée ; a subi il y a 15 ans une hystérectomie avec ablation des annexes.

Depuis l'opération a fréquemment des bouffées de chaleur ; les seins se sont sensiblemant atrophiés.

Obs. IV. — *Kraurosis ; atrésie manifeste de l'orifice vaginal. État lisse de certaines parties de la vulve et légères télangiectasies, chez une femme de 39 ans encore réglée.* — G..., 39 ans, entre à l'hôpital pour une syphilis récente.

Système pilaire de la région pubienne développé.

Pigmentation considérable de la région périanale des grandes lèvres et de la face externe des petites lèvres.

Grandes lèvres peu développées.

Les petites lèvres forment un repli de 3 à 4 centimètres de large, à surface granuleuse.

Entre le clitoris et l'urètre, le tégument est brillant, ressemblant à la surface d'un foie gras : à peine voit-on quelques plis superficiels, de coloration jaune légèrement rosée avec deux traînées pigmentaires jaunâtres.

Le pourtour de l'orifice vulvaire présente le même aspect avec, par places, quelques dilatations vasculaires.

L'urètre est large, un peu vasculaire, sans fongosités.

L'orifice vaginal admet facilement un doigt, mais l'introduction d'un deuxième doigt provoque une douleur assez prononcée.

Les caroncules sont très apparentes, épaisses, brillantes.

La muqueuse vaginale est un peu décolorée.

La muqueuse de la voûte du palais est jaunâtre, brillante, avec quelques arborisations vasculaires.

Antécédents : Règles toujours régulières.

Obs. V. — *Kraurosis. Atrésie légère de l'orifice vaginal. État lisse de la vulve chez une femme ménopausée il y a 6 ans.* — V..., 56 ans, entrée à l'hôpital Broca pour une syphilis secondaire.

Système pileux du pubis peu développé.

Grandes lèvres bien développées, mais flasques et rappelant l'aspect du scrotum.

Capuchon du clitoris petit.

Les petites lèvres forment des saillies antéro-postérieures de 2 centimètres de long sur 4 millimètres de saillie.

Le tégument, sur tout l'orifice vulvaire, depuis le clitoris jusqu'à la commissure postérieure, est brillant, lisse, de coloration jaunâtre rosée, donnant l'impression du foie gras légèrement congestionné.

L'orifice urétral est ouvert, non fongueux.

Les caroncules sont développées, brillantes, ayant la configuration d'hémorrhoïdes externes congestionnées.

L'orifice vaginal ne peut laisser pénétrer deux doigts.

La muqueuse vaginale est sèche, inextensible, lisse, rouge jaunâtre dans toute son étendue.

Le col utérin est également lisse.

La muqueuse du voile du palais est un peu jaunâtre, avec quelques arborisations vasculaires.

Pas de kératomes séniles sur le dos.

Antécédents : Ménopause depuis 6 mois.

Obs. VI. — *Stricture légère de l'orifice vaginal avec état lisse de la vulve, chez une femme ménopausée depuis 4 ans.* — Mart..., 37 ans.

Le système pileux du pubis est modérément développé.

Grandes lèvres normales.

Les petites lèvres forment un repli très apparent, de 3 millimètres de saillie, entourant le tiers supérieur de l'orifice vulvaire. Elles sont fermes, non élastiques.

La muqueuse de la vulve est lisse, brillante, rosée; elle prend, lorsqu'on la tend, une coloration jaune pâle.

L'orifice urétral est largement ouvert.

Les caroncules sont bien développées, pédiculées comme des marisques, mais fermes et brillantes.

L'orifice vaginal est manifestement rétréci, ne permet pas l'introduction de deux doigts.

La muqueuse vaginale est également brillante dans sa partie antérieure.

Le col est peu atrophié, largement ouvert.

La muqueuse palatine est légèrement décolorée, brillante.

Antécédents : Ménopause il y a 4 ans.

B). Cas de kraurosis au début, sans coarctation de l'orifice vaginal. — Période prékraurosique ou préstricturale.

Obs. VII. — *État lisse de la vulve avec télangiectasies nombreuses, chez une femme castrée il y a 5 ans.* — H..., 32 ans.

Les grandes lèvres sont peu développées.

Les petites lèvres forment un bourrelet peu prononcé, de 3 ou 4 millimètres de saillie, occupant seulement le tiers supérieur de l'espace compris entre le clitoris et l'urètre.

Muqueuse de la vulve brillante, de coloration pâle, rosée, presque uniforme. Quand on tend la muqueuse, elle devient jaunâtre et laisse voir nettement quelques varicosités capillaires. Sur la ligne médiane, entre le clitoris et l'urètre, on voit une bande de trois millimètres de large environ, à contours un peu frangés, de coloration blanc nacré sans altérations de l'épiderme.

A la partie inférieure de la vulve, on voit des plaques d'un rouge foncé, à contours un peu irréguliers, tranchant vivement sur la coloration pâle de la muqueuse.

Orifice urétral de couleur rouge intense, formant un bourgeon charnu et douloureux.

Caroncules pâles avec quelques dilatations vasculaires.

Éprouve fréquemment des picotements à la vulve surtout lorsqu'elle est fatiguée.

Muqueuse du voile du palais légèrement lisse et un peu décoloré.

Tégument normal sur tout le corps.

Antécédents : A subi il y a 5 ans l'ablation de l'utérus et des annexes.

Obs. VIII. — *État lisse de la muqueuse vulvaire avec coloration blanche et télangiectasies, chez une femme ménopausée depuis 1 an.* — Mme B..., 38 ans, vient consulter à l'hôpital Broca pour de l'herpès de la vulve.

A l'examen des organes génitaux, les poils du pubis sont assez bien développés.

Les grandes lèvres sont un peu flasques, mais de volume normal.

Les petites lèvres sont à peine accusées par un repli de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, leur tégument est d'aspect normal.

Au niveau de l'orifice vaginal, la muqueuse est brillante, lisse, de colo-

ration rosée ; par la pression, elle devient d'un blanc à peine jaunâtre, de coloration un peu différente de celle des formes habituelles de kraurosis. Cette coloration blanche est surtout prononcée dans la partie supérieure, au pourtour de l'urètre. En différents points de l'orifice vaginal, et particulièrement sur les caroncules inférieures, la muqueuse présente des placards irréguliers de coloration rouge vermillon.

Les parois du vagin sont lisses, peu colorées.

Jamais de prurit vulvaire.

Pertes blanches.

Le col utérin est gros, très légèrement excorié, avec un volumineux bouchon muqueux.

La muqueuse du voile du palais est un peu jaunâtre.

Pas de kératoses sur le dos.

Antécédents : N'a jamais eu de grossesse.

Règles irrégulières depuis 3 ans, supprimées complètement depuis 1 an. N'a pas de bouffées de chaleur, mais seulement une grande lassitude habituelle.

Obs. IX. — *État lisse de la vulve, avec télangiectasies, chez une femme de 53 ans, irrégulièrement réglée.* — J..., 53 ans, entre à l'hôpital pour des végétations de la vulve.

Poils du pubis bien développés.

Grandes lèvres épaisses, procidentes, leur face interne est un peu lisse, avec des orifices volumineux.

Petites lèvres très développées, mesurant 1 centimètre à 1 centimètre et demi de large dans leur partie supérieure, de coloration brune dans leur partie antérieure : leur surface est granuleuse.

L'espace compris entre le clitoris et l'urètre est lisse, brillant, avec seulement quelques plis transversaux rappelant ceux de la paume de la main. Sa coloration est jaune avec quelques traînées rouges.

L'orifice urétral est large ; les parties adjacentes sont lisses, blanches, ayant l'aspect de la surface d'un foie gras.

La partie inférieure de l'orifice vulvaire est lisse, un peu brillante, de coloration jaune clair, parsemée de ponctuations d'un rouge assez vif couvrant dans leur ensemble plus de la moitié de la surface.

Les caroncules ont le même aspect.

La muqueuse de la partie antérieure du vagin est un peu décolorée, mais moins que l'anneau vulvaire.

Peau lisse ; 2 ou 3 petits kératomes séniles dans le dos. Pas de kératomes sur le visage.

Xanthome plan des paupières datant de 20 ans au moins.

Muqueuse du voile du palais et de la voûte palatine lisse, brillante, jaunâtre, avec quelques ponctuations rouges ; piliers du voile lisses et brillants.

Antécédents : Les règles ont toujours été irrégulières.

Obs, X. — *État lisse de la vulve avec télangiectasies et taches pigmentées, chez une femme ménopausée depuis 5 ans.* — Constance B..., 42 ans, entrée à l'hôpital pour des chancres simples.

Poils du pubis et des grandes lèvres abondants, de coloration foncée.

Les grandes lèvres sont bien formées, mais un peu flasques.

Les petites lèvres font une saillie d'environ un demi-centimètre.

Le capuchon du clitoris est bien formé.

Le tégument des petites lèvres est lisse, sauf tout à fait à la partie interne où il est granuleux.

La partie comprise entre le clitoris et l'urètre est lisse, sèche, brillante, de coloration jaune pâle sans aucune vascularisation.

L'urètre est large, sans bourgeons fongueux.

Sur tout le pourtour de l'orifice vulvaire, le tégument est lisse, brillant, décoloré, jaune pâle, parsemé de nombreuses arborisations vasculaires très fines, avec quelques taches pigmentées irrégulières.

Les caroncules sont apparentes, de coloration semblable à celle du reste de la vulve.

Pas de procidence de la muqueuse vaginale, qui est lisse, surtout dans sa partie antérieure.

Le col est lisse, son orifice est petit.

La muqueuse, sur l'orifice vaginal, n'a pas sa consistance souple, normale. L'orifice vaginal admet facilement 2 ou 3 doigts.

Sur tout le corps, la peau est lisse, sans traces de kératomes séniles.

Teint légèrement ictérique, surtout sur le visage. Très larges plaques de couperose du visage.

La muqueuse de la voûte palatine et du voile du palais est brillante, décolorée, avec des arborisations vasculaires nombreuses et peu volumineuses ; son aspect rappelle celui de la muqueuse vulvaire.

Antécédents : Ménopause il y a 5 ans. Syphilis il y a 20 ans.

Obs. XI. — *État lisse de la vulve, vitiligo de la région périanale et des lieux d'élection, chez une femme de 42 ans, irrégulièrement réglée.* — Col.., 32 ans, rentre à l'hôpital pour un prurit vulvaire et périvulvaire remontant à 8 ou 10 mois.

Légère lichénification de la face interne des cuisses.

Poils du pubis et des grandes lèvres peu développés.

Les grandes lèvres sont flasques, plissées, ressemblant un peu à la peau du scrotum ; à leur face interne, elles sont décolorées, jaunâtres.

Les petites lèvres sont manifestement amincies, ne sont apparentes que dans leurs 2/3 supérieurs, forment une saillie de 3 ou 4 millimètres. Leur surface est lisse, un peu brunâtre sur leur bord libre.

Sur le vestibule et sur tout le pourtour de l'orifice vaginal, la muqueuse est lisse, brillante, ayant tout à fait l'aspect du foie gras, avec, par places, des zones irrégulières de couleur rouge clair : ces zones occupent principalement la base des caroncules, qui ont le même aspect brillant et la même coloration jaune pâle.

La commissure inférieure est tout à fait normale. Un peu au-dessus d'elle et à gauche, on voit une bande horizontale d'un blanc jaunâtre de consistance ferme.

L'orifice urétral est largement ouvert, sans végétations.

Toute la muqueuse du vagin est également jaunâtre et lisse.

Le col de l'utérus est manifestement atrophié, de coloration rosée, devenant pâle à la pression.

A la région périanale, on trouve des plaques de vitiligo : on en voit également des plaques à la région pubienne. à la racine des cheveux, au front. au cou et au devant des aisselles.

La muqueuse du voile du palais est un peu pâle, mais peu modifiée.

Antécédents : ménopause depuis 9 mois. Depuis 2 ans, les règles étaient irrégulières et manquaient tous les 2 ou 3 mois.

Obs. XII. — *État lisse de la vulve chez une femme de 40 ans encore réglée.* — J..., 40 ans, entrée à l'hôpital pour une syphilide papuleuse disséminée et des plaques muqueuses vulvaires.

Règles régulières.

Le système pileux du pubis est modérément développé.

La grande lèvre droite est le siège d'un œdème syphilitique notable. La grande lèvre gauche est flasque, mais saillante.

Les petites lèvres sont pigmentées, avec des taches plus foncées, elles sont très apparentes,

Leur face interne, ainsi que le vestibule, est brillante, légèrement décolorée.

A la partie inférieure de la vulve, le tégument est un peu lisse.

La muqueuse du voile du palais est décolorée, lisse, avec des varicosités.

La peau du dos est lisse, sans kératose sénile.

Obs. XIII. — *État lisse de la vulve avec prurit, chez une femme de 37 ans encore réglée.* — Joséphine Th..., âgée de 37 ans, vient consulter pour des démangeaisons de la vulve remontant à 8 jours et accompagnées d'un très léger écoulement.

Poils du pubis.

Les grandes lèvres sont flasques, peu volumineuses et pigmentées ; le périnée et la région péri-anale sont également pigmentés. Quelques grosses varicosités sur la partie supérieure de la grande lèvre.

Le capuchon du clitoris est légèrement épaissi.

Les petites lèvres sont aplaties, un peu épaissies, légèrement violacées ainsi que l'espace qui les sépare des grandes lèvres.

La partie supérieure de la face interne des petites lèvres et les caroncules très apparentes ont une coloration jaune rosée, un aspect lisse et brillant très manifeste.

Lorsqu'on tend les petites lèvres, la portion comprise entre le clitoris et l'urètre prend une coloration jaunâtre et on voit deux bandes verticales décolorées partant de la partie supérieure de l'urètre.

A la partie inférieure de la vulve, une cicatrice blanche, un peu dure. due probablement à une déchirure dont la malade n'a pas conservé le souvenir.

L'orifice vaginal admet très facilement le doigt et un spéculum de petites dimensions.

La muqueuse du vagin est pâle, jaunâtre, lisse.

Le col de l'utérus est légèrement congestionné. L'orifice a l'aspect un peu fongueux.

La peau du dos est lisse ; les orifices folliculaires sont nets, pas trace

de kératomes séniles. Un peu de kératose folliculaire des bras. Très léger état séborrhéique de la région présternale.

Antécédents : Syphilis il y a 2 ans.

A eu 3 enfants, âgés de 18, 16 et 2 ans.

Règles régulières, n'ayant subi aucune modification dans ces derniers temps, mais un peu plus abondantes depuis le dernier accouchement.

Traitement : Injections vaginales de solution de chloral.

Au bout de quelques jours, le prurit a disparu.

Obs. XIV. — *État lisse de la vulve sans stricture, chez une femme ménopausée depuis 4 ans.* — Clémentine M..., 45 ans, entrée à l'hôpital pour des accidents syphilitiques secondaires.

Poils du pubis et des grandes lèvres bien développés.

Grandes lèvres flasques, assez saillantes.

Petites lèvres très apparentes, plissées, avec saillies glandulaires prononcées.

Urètre de couleur blanc jaunâtre sans trace de vascularisation.

La muqueuse de tout l'orifice vulvaire est brillante, lisse, décolorée, a conservé assez bien son élasticité.

Les caroncules sont d'un rose jaunâtre, légèrement épaissies.

La muqueuse du voile du palais et de la voûte est un peu décolorée.

Antécédents : Ménopause il y a 4 ans.

Obs. XV. — *État lisse de la vulve sans stricture chez une femme castrée il y a 4 ans.* — Léontine P..., 26 ans.

Poils du pubis assez développés.

Grandes lèvres normales.

Les petites lèvres forment des replis larges, de consistance normale et élastiques.

Sur tout l'orifice vulvaire, la muqueuse est brillante, lisse, de coloration rosée, devenant jaunâtre lorsqu'on la tend.

Sur les caroncules, qui sont assez développées, elle a les mêmes caractères.

L'introduction de deux doigts dans le vagin est impossible, mais l'obstacle paraît dû à la tonicité du constricteur du vagin, la muqueuse ne semblant pas tendue. La malade dit avoir toujours été un peu étroite.

La muqueuse palatine est jaunâtre, avec quelques arborisations vasculaires.

Antécédents : A subi il y a 4 ans l'ablation des deux ovaires.

Obs. XVI. — *État lisse de la vulve tout à fait au début, avec intégrité des petites lèvres, chez une femme castrée il y a 2 ans.* — P..., 25 ans.

Système pileux du pubis bien développé.

Grandes lèvres peu saillantes.

Petites lèvres très larges, plissées, élastiques.

La muqueuse de l'orifice vaginal est lisse, brillante, décolorée (la malade est très anémique).

Les caroncules, très apparentes, sont également lisses et brillantes.

L'orifice vaginal admet facilement deux doigts.

Antécédents : Ablation de l'utérus et des deux ovaires il y a 2 ans.

DE LA TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE DE LA SYPHILIS A LA TROISIÈME GÉNÉRATION (KÉRATITE INTERSTITIELLE COMME SYMPTOME DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE A LA TROISIÈME GÉNÉRATION)

Par **V. Burgsdorf,** privat docent, assitant de la Clinique.

(Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Université impériale de Kazan. — Directeur : Pr A.-G. Gé.)

La notion de syphilis héréditaire était connue depuis peu, que déjà certains auteurs affirmaient la possibilité de la transmission, non seulement à la seconde, mais aussi à la troisième (Raulin), et même à la quatrième génération (Van Helmont). Cette opinion, n'étant pas fondée sur des faits déterminés, resta longtemps sans confirmation ; et la question n'avança point, jusqu'à ce que A. Fournier, en 1891, eût attiré sur elle l'attention générale.

En se basant en partie sur sa propre expérience, en partie sur les observations de Bœck, d'Atkinson et d'autres, A. Fournier, avec Lannelongue et Besnier, affirma que la syphilis peut se transmettre aux enfants de syphilitiques héréditaires.

Puis vint une suite de communications et de travaux, dont les auteurs peuvent être rangés en deux catégories : les uns, comme A. Fournier, Lemonnier, Lannelongue, Bœck, E. Fournier, Jullien, Troisfontaines, Hallopeau, Pospieloff, Generopitomtzeff et Strzeminsky, sont des partisans plus ou moins déterminés de la transmission héréditaire de la syphilis à la troisième génération ; les autres, comme Finger, Hutchinson, Pellizzari, Audry, et en particulier Tarnovsky, ne croient pas à la transmission réelle en nature de la syphilis à la troisième génération. Malgré ces opinions opposées, la plupart des auteurs admettent que les individus de la troisième génération peuvent être porteurs de dystrophies diverses, soit anatomiques, soit fonctionnelles, dues à la syphilis héréditaire de leurs parents ou à la syphilis acquise de leurs grands parents.

Ainsi la question de la syphilis de la troisième génération n'est pas encore résolue, et elle a besoin d'être élucidée par des observations. Comme ces dernières sont très rares, je me permets de rapporter en détail le cas suivant.

Le 7 décembre 1906, on amena à la clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Université de Kazan, une fillette, Valentine L..., âgée de 5 ans et demi, atteinte depuis plus de deux ans d'une affection de l'œil

gauche que le père supposa, en raison de ses propres antécédents, être d'origine syphilitique.

A l'examen, l'œil droit de l'enfant est tout à fait normal; la cornée gauche présente sur son segment inféro-interne une opacité très prononcée en forme de bande rubanée qui part du bord cornéen, se rétrécit progressivement vers la région centrale et se termine en s'arrondissant.

Large de 4 millimètres au bord de la cornée, de 2 millimètres à son extrémité arrondie, vers la pupille, elle forme dans sa partie périphérique comme une toile d'araignée à contours peu nets, à travers laquelle l'iris transparaît encore un peu; en approchant du centre de la cornée, elle prend une couleur d'un gris cendré de plus en plus dense, qui dissimule complètement la coloration de l'iris.

En dehors de la zone affectée, la cornée et l'iris paraissent tout à fait normaux, ainsi que les contours de la pupille. La réaction à la lumière est nette.

La vision est un peu gênée, parce que la taie empiète sur la pupille. Il y a aussi un peu de photophobie.

Le développement général de l'enfant a subi un certain retard. Le poids est de 16 k^{gr},500, la taille est de 0^{m},99. Elle est pâle, sans aucune lésion cutanée. Ses muscles faibles sont mal nourris. Les cheveux sont assez rares. Les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés.

Les bosses frontales sont un peu saillantes, la cloison nasale affaissée; il y a une légère déformation, en lame de sabre, du tibia droit.

L'ouïe est parfaitement normale.

Presque toutes les dents sont cariées ; des autres, quelques-unes sont mal développées et mal plantées.

Les muqueuses de la bouche, du pharynx et du nez ne présentent rien d'anormal.

Dès sa naissance, Valentine s'est fait remarquer par sa petitesse et la faiblesse de sa constitution. Elle n'a marché qu'à deux ans, quand la grande fontanelle se fut fermée. La première dent est apparue au quatrième mois. Elle n'a jamais eu d'affection cutanée, ni de maladies du nez ou de la gorge.

L'affection de l'œil a commencé en octobre 1904, quand l'enfant avait un peu plus de 3 ans. Elle a débuté brusquement, sans cause connue, par une rougeur de la conjonctive et de nombreuses taies sur la cornée. Presque en même temps apparut une certaine sensibilité à la lumière. En décembre de la même année, la cornée tout entière était, au dire des parents, couverte de taches opaques, la rougeur de la conjonctive était plus vive et empiétait un peu sur les bords de la cornée; la photophobie devenait extrêmement vive.

Vers le milieu de décembre 1904, 14 mois après le début, la maladie rétrocéda spontanément. D'abord la rougeur et la photophobie diminuèrent, puis la cornée commença à s'éclaircir sur ses bords. Au milieu de l'année 1905, la cornée était devenue tout à fait claire, à l'exception du segment inféro-interne ; il persistait un certain degré de photophobie.

Depuis plus d'un an, l'opacité, au dire des parents, ne s'est pas modifiée.

La constatation de cette kératite nous incita à nous enquérir sur l'état

général de la malade. L'ensemble si caractéristique des signes de dystrophie fit soupçonner la spécificité héréditaire, d'autant plus que le père lui-même déclarait avoir été atteint de syphilis.

Dans ces conditions l'examen du père (Flore L...) présentait une importance et un intérêt particuliers. Celui-ci a été malade dès la plus tendre enfance. Il a commencé par souffrir de douleurs dans les jambes, à type nocturne, et d'affaiblissement de la vue; puis apparurent des gonflements osseux, et des ulcérations se formèrent à la jambe droite et à la bouche. A l'âge de 10 à 11 ans, il fut conduit à l'hôpital de Laïscheff, et traité par l'iodure de potassium. A l'âge de 14 ans se produisirent des ulcérations à la face et, plus tard, des ulcérations au membre supérieur gauche et au thorax.

Le 3 mars 1893, Flore L..., âgé alors de 18 ans, se présente pour la première fois à notre clinique de syphiligraphie, pour des troubles de la vue, principalement à gauche, et des ulcérations à la jambe droite. Le diagnostic porté fut celui de syphilis héréditaire tardive. On administra l'iodure de potassium et on fit des injections de salicylate de mercure. L'amélioration était manifeste dès la 10e injection (14 mars): le 1er avril, les ulcères étaient guéris et cicatrisés.

Le 5 avril, après 40 injections, Flore L... passa à la clinique ophtalmologique du Pr Adamiouk, qui porta le diagnostic suivant :

Choroïdite disséminée de l'œil droit avec petites taches pigmentaires et atrophiques nettes, et, à l'œil gauche, atrophie du bulbe et irido-choroïdite avec occlusion de la pupille.

Actuellement, il présente de nombreuses traces de sa maladie. Voici, en effet, le résumé de son état :

Front asymétrique avec la bosse gauche un peu plus saillante. Cicatrices irrégulières, au-dessus du sourcil droit, presque dépourvues de pigment et adhérentes à l'os, lequel est rugueux à leur niveau ; ce sont manifestement des cicatrices consécutives à une ostéo-périostite gommeuse exulcérante. Large cicatrice sur la joue gauche. Léger affaissement de la cloison nasale. Épaississement léger de l'extrémité interne de la clavicule droite. Cicatrice gommeuse caractéristique sur le côté gauche du thorax; autre cicatrice gommeuse dans la région de l'omoplate droite ; au-dessus du condyle externe de l'humérus gauche, cicatrice irrégulière, rayonnée, à bords festonnés, mobile; petite cicatrice adhérente à l'os dans la région cubitale gauche. Cubitus gauche et droit déformés en lame de sabre.

Déformation tout à fait caractéristique des deux tibias en lame de sabre; en outre, tibia gauche épaissi dans sa partie supérieure, et tibia droit montrant toute une série d'ostéites et d'ostéo-périostites manifestement syphilitiques avec cicatrices cutanées. Jambe gauche plus courte que la droite ; épaississement du genou droit.

Petite cicatrice à la base de la luette ; seconde cicatrice sur le voile du palais ; autres cicatrices superficielles, disséminées sur la paroi postérieure du pharynx. Légères malformations dentaires portant sur les incisives (développement incomplet, dents en cheville).

Ouïe un peu affaiblie à droite. Vue complètement perdue à gauche et très diminuée à droite, à la suite de l'affection grave des yeux dans l'enfance, relatée plus haut.

Les renseignements recueillis sur la famille de Flore L... confirment l'idée qu'il s'agit chez lui de syphilis héréditaire tardive.

Son père est mort, à 64 ans, soi-disant à la suite d'un cancer de la lèvre inférieure, ayant débuté 8 ans auparavant, et dont il avait été opéré à l'hôpital de Laïscheff. Le fils ignore la cause immédiate de la mort ; il ignore également si le père a eu la syphilis.

Sa mère est morte à 60 ans d'hydropisie ; on ne sait pas non plus si elle a été syphilitique.

Elle a eu 16 grossesses, dont 5 fausses couches ou accouchements prématurés, 6 enfants morts (un à 19 ans, un à 7 ans, un à 3 ans, les autres dans le courant de la première année).

Des 5 enfants vivants, l'aîné est père de 4 enfants dont 3 sont morts en bas âge et dont le 4e est chétif. Le second frère a perdu un enfant sur 3. Le troisième frère aurait « le nez entièrement rongé par la syphilis ». La quatrième sœur est une syphilitique avérée ; elle a même été soignée à la clinique en 1895, à l'âge de 21 ans, et en 1896 pour une ulcération gommeuse de la langue, des perforations du voile du palais et une laryngite gommeuse.

Le cinquième et dernier enfant vivant est Flore L...

Ainsi les renseignements fournis par Flore L... sur le début et la marche de sa maladie, les renseignements concernant sa famille témoignent sans aucun doute, qu'il s'agit d'un cas très typique de *syphilis héréditaire tardive.*

Or la fille de cet individu, atteint de syphilis héréditaire tardive, présente dès sa première enfance, une *kératite interstitielle,* conséquence ordinaire de la syphilis, surtout de la syphilis héréditaire.

Mais on ne peut admettre cette relation de causalité entre l'affection oculaire de l'enfant et la syphilis héréditaire du père qu'après avoir rempli les conditions suivantes :

1° Exclure chez la mère de l'enfant l'existence d'une syphilis acquise ; 2° exclure aussi la syphilis acquise chez le père lui-même, puisque les syphilitiques héréditaires peuvent quelquefois contracter une nouvelle syphilis ; 3° contrôler l'état de santé des autres enfants de Flore L... au point de vue de l'hérédité syphilitique ; 4° exclure la possibilité de syphilis acquise chez Valentine elle-même ; 5° exclure les autres causes étiologiques de la kératite interstitielle ; 6° enfin appliquer à la fillette le traitement spécifique pour prouver la nature syphilitique de l'affection.

Nous avons donc soumis à un examen approfondi la mère de Valentine, Flore L... lui-même et leurs deux autres enfants. Les résultats sont les suivants :

Ni chez la mère de Valentine L..., 29 ans, ni chez Flore L..., nous n'avons pu trouver aucun antécédent, ni aucun signe actuel de syphilis acquise.

Leur fils aîné, âgé de 7 ans, présente quelques signes dystrophiques (saillie des bosses frontales, incisives mal développées) mais il serait téméraire d'en conclure le diagnostic de syphilis héréditaire. Leur dernier enfant,

une fille âgée de 18 mois, ne marche pas encore, mais ne présente aucune lésion de la peau, des muqueuses ou des os.

Enfin on ne peut trouver ici aucune des autres causes admises actuellement dans l'étiologie de la kératite interstitielle : tuberculose, lymphatisme, rhumatisme, influenza, impaludisme, traumatisme, etc.

Revenant à Valentine L. ., nous devons répéter qu'elle ne présente aucun symptôme de syphilis acquise. On n'a non plus jamais rien remarqué sur elle de suspect ; et la mère affirme l'impossibilité absolue pour l'enfant d'une contamination syphilitique.

Le traitement anti-syphilitique a consisté en frictions faites tous les jours pendant une demi-heure avec l'onguent napolitain à la dose de 2 grammes par jour et, seulement au bout de 3 semaines, dans l'admininistration d'une solution d'iodure de lithium.

Au bout de 5 frictions (14 décembre) la photophobie a beaucoup diminué et l'enfant est devenue un peu plus vive. A la 12e friction (21 décembre) l'opacité cornéenne commence à disparaître dans sa partie périphérique : la photophobie a encore diminué. A la 19e friction (28 décembre), l'éclaircissement de la cornée a augmenté, et la photophobie a presque disparu.

Le 1er février, il faut un examen attentif pour apercevoir les traces résiduelles de la kératite dans la partie centrale de la pupille ; l'état général est très amélioré, le poids est de 16 kgr,300.

J'ai revu Valentine L... pour la dernière fois le 8 juillet dernier, bien plus forte et ayant beaucoup grandi ; il n'y a plus qu'une toute petite tache résiduelle dans la région pupillaire.

L'effet obtenu par le traitement est d'autant plus remarquable que le processus, comme on l'a dit plus haut, durait déjà depuis plus de deux ans et que, depuis plus d'une année, l'état était resté stationnaire. D'autre part, le traitement non spécifique de l'œil, appliqué auparavant, n'avait donné aucun résultat.

En définitive, l'exposé de toutes les données de cette observation et les réflexions qu'elle entraîne ne permettent que de tirer une seule conclusion: *c'est qu'il s'agit, en effet, d'un cas de kératite interstitielle, symptomatique d'une syphilis transmise à la troisième génération, c'est-à-dire du grand-père à la petite-fille.*

Ces cas sont si rares que Terrien (1) n'en cite pas un seul, et, d'une façon générale, passe sous silence la question même de la syphilis à la troisième génération.

Néanmoins notre observation n'est pas unique.

Ainsi Strzeminski (2) décrit deux cas de kératite interstitielle, consécutive à la syphilis héréditaire à la troisième génération.

Dans le premier cas, le grand-père avait contracté avant le mariage une syphilis qui fut mal soignée ; ce n'est que plus tard, après le mariage,

(1) E. Terrien. *La syphilis de l'œil et de ses annexes.* Paris, 1905.

(2) Strzeminski. Beitrag zum Frage ueber das Vorkommen von Augensyphilis in der dritten Generation. *A. von Gräfe's Archiv für Ophtalmologie*, 1901, t. LII, n° 2.

ments à protoplasma clair, à noyau petit, opaque. Entre ces cellules, même, on ne peut retrouver de substance fondamentale.

Très vraisemblablement, il s'agit d'un vaisseau sanguin, veineux ou arteriel rempli par la prolifération de ses cellules endothéliales.

La recherche des bacilles ne m'a fourni que des résultats douteux : j'ai bien aperçu au centre du nodule 2 formations répondant assez exactement à la forme et aux dimensions d'un bacille ; mais le Ziehl ne les avait point colorées en rouge, et je ne suis pas autorisé à affirmer qu'il s'agissait sûrement de bacilles de Koch.

Le fragment excisé était trop petit pour qu'on pût songer à faire des inoculations.

En résumé : Lésions de dégénérescence nodulaire exactement comparable à celles qu'on retrouve dans la plupart des lésions dites tuberculides, et s'accompagnant d'altérations vasculaires sanguines tout à fait significatives.

Traitement : Hygiène générale. Galvanocaustie.

Les renseignements fournis par l'examen microscopique ne laissent pas subsister d'obscurités dans l'interprétation de ces curieuses lésions : elles rentrent assurément dans le vaste groupe des tuberculides nodulaires. Mais on peut dire qu'elles en offrent un type fort singulier. Histologiquement, sans doute, elles diffèrent peu des variétés les moins connues ; mais, au point de vue clinique, il n'est pas aisé d'en trouver une désignation parmi les descriptions connues. Il me semble qu'on doit les rapprocher assez étroitement de quelques uns des faits étudiés depuis les travaux de C. Boeck sous le nom de *miliaire lupoïde*, et en particulier de la variété dite à petits nodules. Toutefois, elles s'en distinguent nettement par l'absence remarquable de modifications épidermiques et de phénomènes inflammatoires, par le manque d'anomalies pigmentaires secondaires, et surtout par leur couleur blanche. La comparaison avec des grains riziformes des synovites me paraît assez exacte pour m'autoriser à employer ce qualificatif, qu'il est légitime et suffisant d'adjoindre au terme créé par Boeck. On évite ainsi de créer une dénomination nouvelle assez inutile, tout en appelant l'attention sur des faits sans doute exceptionnels, mais encore plus méconnus. Voilà pourquoi nous avons intitulé cette observation : *Variété riziforme de miliaire lupoïde agminée* des oreilles.

BOTRYOMYCOSE DU SILLON RÉTRO-AURICULAIRE

Par le Dr **E. Bodin,** Professeur à l'Ecole de médecine de Rennes.

Je viens d'observer un cas de botryomycose offrant une localisation qui n'a pas encore été signalée je crois et dont l'histoire peut se résumer en quelques lignes.

Un jeune garçon de 19 ans, bien portant habituellement et sans antécédents héréditaires ou personnels spéciaux, reçoit, en jouant avec un de ses camarades, un coup d'ongle qui excorie, sur une longueur de quelques millimètres, le sillon rétro-auriculaire droit. Cette plaie insignifiante n'attire l'attention du jeune homme que 8 à 10 jours après, parce qu'il se produit, au centre de l'excoriation, une végétation non douloureuse d'ailleurs, mais à croissance rapide et qui, en 18 jours exactement, atteint le volume d'une noisette.

C'est alors une petite tumeur ovalaire, mesurant 14 à 15 millimètres sur 8 à 10 millimètres, à surface un peu irrégulière, recouverte d'une croûte brunâtre, fissurée par place et laissant échapper par ces fissures un écoulement purulent. Suivant la règle, la néoplasie est pédiculée ; mais, comme elle s'est affaissée en recouvrant son pédicule, il faut exercer une légère traction pour dégager celui-ci. Il apparaît alors assez large et entouré d'un sillon linéaire, établissant la démarcation entre le tissu néoformé et la peau saine. Cette dernière semble du reste normale à quelques millimètres du sillon. La consistance de ce botryomycome est élastique ; son indolence est absolue. On remarque seulement un engorgement léger, non douloureux, de l'un des ganglions sous-maxillaires du côté droit.

A l'aide de ciseaux courbes, la petite tumeur a été enlevée au niveau de son pédicule et la surface de celui-ci a été cautérisée au galvano-cautère. 10 jours après, la cicatrisation était complète et il ne restait plus qu'une croûtelle mince, reliquat de la cautérisation.

Au laboratoire, l'étude de ce botryomycome a confirmé pleinement le diagnostic clinique : les caractères des microbes isolés se confondent avec ceux des staphylocoques ordinaires du pus. Quant aux coupes, portant sur la totalité de la lésion, elles en montrent nettement la structure ; c'est un simple bourgeon charnu avec infiltration leucocytaire abondante de surface, tissu conjonctif central riche en vaisseaux, de telle sorte que la néoplasie prend en divers endroits l'allure agiomateuse. L'examen attentif ne m'a pas révélé la présence de grains jaunes, et cela ne m'a aucunement surpris, car je n'en ai jamais trouvé chez l'homme, et chez le cheval je n'en ai rencontré que dans une tumeur

ancienne. Cela concorde absolument avec les observations de divers auteurs, en particulier avec celles de Chaussée (1).

Sur ce cas de botryomycose humaine que je viens de rapporter, il n'y a pas lieu d'insister ; il est classique et il confirme ce que Sabrazes, Laubie et moi nous avons déjà affirmé en plusieurs notes relativement à la nature des tumeurs botryomycosiques. Ce sont des bourgeons charnus inflammatoires, nés sous l'influence des cocci habituels de la suppuration et sortant par une ouverture cutanée en toute région où le tégument externe est suffisamment résistant pour ne céder qu'en un point à la distension qu'exercent ces bourgeons.

A l'occasion de l'observation précédente, il est cependant un détail sur lequel je tiens à revenir, celui des grains jaunes. Ces productions existent dans les tumeurs botryomycosiques sans aucun doute, mais elles sont loin d'être fréquentes ; ainsi dans des lésions humaines que j'ai étudiées (5 cas) elles ont toujours fait défaut. Il en est de même dans 1 cas de Bérard, dans 2 cas de Carrière et Potel, dans un cas de Sabrazès, dans 2 cas de Spourgitis et dans 3 cas de Bichat.

En outre, sur deux champignons de castration chez le cheval, je n'en ai rencontré qu'une seule fois : il s'agissait d'un vieux champignon de castration, offrant de multiples trajets fistuleux avec écoulement de pus abondant et renfermant un certain nombre de petites granulations jaunes de consistance dure. Chaussée a également signalé leur présence dans les tumeurs anciennes du cheval.

Étudiant ces grains jaunes sur des coupes, j'ai pu constater qu'ils ne sont aucunement formés d'éléments parasitaires, contrairement à ce que pensent différents auteurs, et que ces masses, de dimensions variables ($40\,\mu$ à $200\,\mu$), sont de simples agglomérats de noyaux atteints par un processus de dégénérescence du type de la pycnose, dont on note toutes les étapes en examinant les cellules qui entourent les grains jaunes. On trouvera à cet égard des détails plus complets dans la thèse d'un de mes élèves, le Dr Noury (2), qui confirme sur ce point l'opinion soutenue d'abord par Poncet et Dor, après avis du Pr Renaut, puis plus récemment par Bichat et Ball.

Cela explique pourquoi les grains jaunes sont rares dans les lésions de botryomycose et pourquoi ils ne se rencontrent que dans les vieilles tumeurs, où les dégénérescences sont plus fréquentes. Comme les cocci isolés de ces tumeurs, les grains jaunes que l'on y observe parfois n'ont donc rien de spécifique.

(1) Chaussée. Étude sur la botryomycose chez le cheval. *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1905, p. 425.

(2) Noury. Contribution à l'étude des tumeurs botryomycosiques de la lèvre chez l'homme. *Thèse*, Bordeaux, 1905.

LUPUS DE LA CUISSE ULCÉREUX ET VÉGÉTANT, A MARCHE SERPIGINEUSE, AYANT PERSISTÉ PENDANT DEUX ANS A L'ETAT D'ULCÉRATIONS PURES.

Par **L.-M. Pautrier** et **Fage**.

(Service et laboratoire de M. Brocq, hôpital Saint-Louis.)

Notre maître, M. Brocq, a décrit un *lupus ulcéreux serpigineux* (1) caractérisé par une évolution excentrique avec guérison centrale, cicatricielle et production à la périphérie de petits abcès miliaires disposés linéairement de façon à former des circinations.

C'est près de cette variété de lupus ulcéreux serpigineux que nous paraît pouvoir prendre place le cas d'une malade observée récemment. La phase d'ulcération pure précéda de longtemps l'apparition de la papillomatose. C'est là un point sur lequel nous avons cru devoir insister.

Mme G..., 46 ans, ménagère, entre le 15 janvier 1907 à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Brocq. Son père est mort à 47 ans de tuberculose pulmonaire très vraisemblablement. Sa mère est morte à 78 ans d'une affection indéterminée. Elle a perdu une sœur de tuberculose à l'âge de 22 ans. Elle a deux frères vivants, en bonne santé.

Elle n'a jamais fait aucune maladie ; son unique grossesse se place onze ans après son mariage; l'enfant, venu à terme, est vivant, bien portant.

La lésion cutanée a débuté il y deux ans et demi, sur la face antérieure de la cuisse, au-dessus du genou, par un élément boutonneux, ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, sans prurit ni douleurs, s'ulcéra peu après son apparition. L'ulcération, superficielle et toute en surface, d'abord régulièrement arrondie et correspondant à l'élément initial gagna en surface, lentement mais progressivement, s'étala, et au bout d'un an avait les dimensions d'une pièce de cinq francs. A ce moment encore elle était assez nettement arrondie et toujours peu profonde ; ses bords se continuaient avec le fond de l'ulcération qui était rouge foncé et formé de bourgeons tassés, granuleux, peu exubérants.

Quelques mois après le début de l'affection, se développe un phlegmon de la jambe, qui fut incisé et guérit assez rapidement, sans influer sur l'évolution de l'ulcération de la cuisse. Celle-ci avait encore, il y a un an, son caractère d'ulcération superficielle ; ses dimensions dépassaient celles d'une pièce de cinq francs. La malade s'était jusqu'alors contentée de pansements humides. En mai 1906 elle fit un premier séjour très court, à l'hôpital Saint-Louis, où on fit des pansements humides à l'eau alunée ; elle sortit peu après, sur sa demande.

Au mois de novembre 1906, l'ulcération gagna assez rapidement les tissus

(1) Brocq. *Traité élémentaire de dermatologie pratique*. Paris, 1907, t. I, p. 550.

environnants et s'étendit serpigineusement. En même temps, deux nouvelles lésions ulcéreuses, semblables à la première, apparurent à son voisinage ; vers la même époque se produisirent, autour de ces ulcérations, deux poussées lymphangitiques d'ailleurs vite guéries.

Le 15 janvier 1907, les lésions persistant toujours, la malade entre à l'hôpital. On note, au niveau du genou droit, quatre ulcérations, séparées par du tissu sain. La première siège à un travers de doigt au-dessus de la base de la rotule ; deux sont latérales : l'une sur le côté externe, au niveau du condyle fémoral, l'autre à l'union du tiers interne et de la face postérieure de la cuisse. Enfin, entre la lésion médiane et la lésion interne, existe une petite ulcération erratique. Les ulcérations médiane et latérale externe sont étendues, étalées ; les autres sont arrondies, de la dimension d'une pièce de deux francs environ.

L'ulcération médiane a la forme d'une feuille de trèfle ; ses bords, assez irréguliers, sont peu surélevés sans induration profonde. Le fond, rouge foncé, saigne un peu par places, au plus léger traumatisme ; il est légèrement granuleux ; il se confond insensiblement avec les bords ; sa surface est régulière et ne présente pas de dépressions. A la périphérie, près des bords, on trouve quelques débris d'une croûte assez épaisse, jaune clair, jaune brunâtre et même rouge foncé suivant les points, çà et là on voit sourdre, sous cette croûte, une sérosité jaune clair ; si on essaie de la détacher, même avec de grandes précautions, on met à nu une surface saignotante.

Les autres lésions rappellent assez exactement les caractères de l'ulcération centrale. Elles n'en diffèrent que par leur moindre étendue, et la régularité de leur contour.

Toutes ces ulcérations ne paraissent avoir que fort peu de tendance à la cicatrisation. On ne trouve pas d'infiltration profonde à leur niveau ; mais une sensation légèrement pâteuse, comme de carton mouillé. Leur indolence est absolue. Il n'existe aucune aréole inflammatoire à leur pourtour.

On pense soit à une lésion de spécificité tertiaire, soit à des ulcérations banales infectées, mais il n'y a aucun antécédent pouvant faire penser à la syphilis, aucune cicatrice douteuse, aucun stigmate, les bords des plaies ne sont guère indurés ; la base peu infiltrée. Le traitement d'épreuve (injections quotidiennes de bi-iodure de mercure et iodure de potassium) ne donne aucun résultat appréciable. Au contraire, le pansement simple des plaies institué ensuite : lavage à l'eau bouillie, poudre d'aristol, semble avoir une heureuse influence sur la cicatrisation.

Quelques jours plus tard, brusquement, sans cause appréciable, apparaît au pourtour des ulcérations une poussée de lymphangite à extension assez rapide, avec élévation marquée de la température, qui dure environ huit jours. A sa suite, les ulcérations se comblent rapidement et se recouvrent par endroits d'un tissu rougeâtre, légèrement surélevé, formant au niveau des bords un bourrelet violacé.

Le 25 février, l'état général de la malade est redevenu excellent. Les ulcérations ont disparu et sont remplacées par un tissu tomenteux, mamelonné, végétant, papillomateux. Disséminés sur cette surface végétante, on trouve des petits points ulcérés, recouverts de croûtelles peu adhérentes

On pense alors à du lupus scléreux, papillomateux et on pratique une biopsie. L'examen histologique ayant démontré la nature tuberculeuse des lésions on pratique un raclage profond suivi de pansements iodoformés. La cicatrisation ne tarde pas à débuter ; elle se fait régulièrement, et, un mois après, la malade quitte l'hôpital, paraissant entièrement guérie.

Examen histologique. — La biopsie a porté sur le rebord du tissu végétant et papillomateux qui a comblé les ulcérations préexistantes. Dans la portion de tissus excisée, on notait la présence d'une de ces minuscules ulcérations recouvertes de croûtelles, qui viennent d'être signalées.

L'examen d'ensemble des préparations montre des lésions épidermiques et dermiques, celles-ci rentrant dans le cadre du tissu lupique franc. Résumons brièvement le résultat de cet examen, nous bornant à signaler les points intéressants.

Du côté de l'épiderme, la lésion prédominante est une hyperacanthose très prononcée. Le corps muqueux envoie de très longs prolongements qui s'enfoncent très profondément dans le derme, entrant au plein de l'infiltration dense qui remplit celui-ci. Ces bourgeons malpighiens tantôt grêles et fort minces, tantôt épais, irréguliers et végétants ; s'anastomosent fréquemment entre eux ; les plus épais, présentent, à leur centre, une ébauche de globe corné. La granuleuse semble faire complètement défaut. La couche cornée, déhiscente par places, et assez mince, n'adhère au corps muqueux que sur certains points où s'est formé soit une vésicule, soit une croûtelle.

La formation vésiculaire est particulièrement nette sur un point ; la cavité, assez grande, a comme plancher et comme parois latérales les couches les plus superficielles du corps muqueux, et comme toit la couche cornée. Elle est à peu près vide par places, ne contenant que quelques noyaux altérés de polynucléaires, mais dans son ensemble elle est remplie par de la sérosité laquée, colorée en masse, et englobant de nombreux polynucléaires, des débris de noyaux et quelques globules rouges. Le toit est formé, avons-nous dit, par la couche cornée ; celle-ci est épaissie, formée par plusieurs strates qui paraissent imbibées de sérosité, feuilletées, et dans l'intervalle desquelles on trouve quelques polynucléaires altérés et quelques débris de noyaux.

Sur un autre point, on trouve, au-dessus du corps muqueux, une croûtelle adhérente, assez longue, formée par une couche cornée extrêmement épaissie, creusée de plusieurs cavités minuscules pleines de blocs séreux et de globules blancs, et infiltrée sur toute son étendue et toute son épaisseur de nombreux polynucléaires.

Les lésions dermiques sont celles du tissu lupique le plus franc et d'un tissu lupique que nous qualifierons volontiers de riche et de succulent : infiltrat très abondant, disposé en gros nodules, en nappes, en traînées, épaisses, très riche en belles cellules géantes ; existence de véritables follicules presque complets formés par l'agglomération de multiples cellules géantes, de cellules épithélioïdes, de lymphocytes et de cellules conjonctives fixes. Certains de ces foyers tuberculeux sont en quelque sorte pénétrés par la pointe grêle d'un long bourgeon malpighien hyperacanthosique, et des cellules géantes peuvent ainsi arriver presque au contact des travées épidermiques.

Le tissu conjonctif n'est sclérosé nulle part ; il a même presque complètement disparu par places, au sein des points d'infiltration les plus denses.

La recherche des bacilles, qui n'a été faite que sur cinq lames, a été négative.

L'*inoculation au cobaye* d'un fragment des lésions provenant du curettage donna un résultat positif (tuberculose d'une tumeur développée au point d'inoculation, tuberculose de la rate, tuberculose pulmonaire discrète ; le tout vérifié histologiquement).

Comment interpréter de tels faits ? Il semble qu'on doive repousser tout à fait l'hypothèse d'une inoculation tuberculeuse accidentelle sur des lésions banales préexistantes. Ces lésions ulcératives étaient fort vraisemblablement de nature tuberculeuse d'emblée. Elles ne présentaient, d'autre part, en rien les caractères de la tuberculose ulcéreuse ordinaire.

Les symptômes majeurs de la lésion avaient longtemps manqué soit par suite d'une infection surajoutée, soit par un développement excessif des minuscules abcès miliaires épidermiques qui compliquent presque toujours la tuberculose ulcéreuse de Riehl et Paltauf et qui avaient pu déterminer une ulcération en surface.

Il nous a semblé que l'on avait pas encore ou pas suffisamment attiré l'attention sur ces formes de lupus papillomateux des membres pouvant persister longtemps à l'état d'ulcérations pures et où la papillomatose n'apparaît qu'au moment de la cicatrisation.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Angiomes.

Angiome veineux de la peau à début malin (Venous angioma of skin showing begining malignancy), par R. Campbell. *Journal of the american medical association,* 15 juin 1907, p. 2000.

Un homme de 38 ans présente 3 tumeurs sur la jambe droite : l'une sur la face antérieure du cou de pied, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, la seconde couvrant presque toute la moitié inférieure de la jambe droite, la troisième grande comme une pièce de 0 fr. 50, immédiatement au-dessus. La surface de ces lésions est brune, croûteuse, mamelonnée ; certaines parties sont fermes, d'autres s'affaissent à la pression. La grande lésion présente une ulcération de 3 centimètres de diamètre, excoriée, saignante. Quand on enlève les croûtes de ces lésions, il se produit une légère hémorragie. Ces tumeurs sont congénitales et ne se sont ulcérées qu'à l'âge de 6 ans époque où elles furent brûlées au cautère actuel ; depuis elles ne se sont plus cicatrisées. L'examen histologique montre les lésions banales des angiomes, certains prolongements épithéliaux s'enfonçant entre les parois vasculaires ont d'abord fait supposer un envahissement épithéliomateux : un examen attentif a éliminé cette hypothèse. G. Petges.

Angiome, hypertrophie des membres et hemi-hypertrophie (Angioma-formation in connection with hypertrophy of limbs and hemi-hypertrophy), par F. Parkes Weber. *British journal of dermatology,* juillet 1907, p. 231.

Certaines hypertrophies des membres, et certaines hemi-hypertrophies sont fonctions d'un développement anormal des vaisseaux : l'hypertrophie des tissus, même des os, paraît être liée à l'accroissement excessif du système vasculaire. Ces anomalies sont congénitales, ou acquises dans le cours du premier développement. Parfois elles s'accompagnent de dilatations lymphatiques ; on peut donc constater l'hémangiome et le lymphangiome.

On peut aussi observer une dilatation diffuse des capillaires cutanés formant de véritables nævi, des angiomes caverneux, plus rarement des lymphangiomes : parfois les principales artères sont plus grosses que normalement, tantôt ce sont les veines.

Dans le « trophœdème » congénital ou « œdème trophique » on voit des anomalies vasculaires, etc., augmentation de la longueur des os du membre atteint.

W. cite à ce sujet, le cas d'une fille âgée de douze semaines, née dans des conditions intéressantes : la peau de presque toute la tête, du côté gauche du tronc et des extrémités, est rouge violacée ; elle est déformée par un nævus remarquablement étendu. Les membres du côté gauche sont aug-

mentés de volume, principalement au niveau de la fesse. Cependant la longueur des os est égale du côté sain et du côté malade. Sur le cuir chevelu le nævus ne s'étend que partiellement, mais les cheveux y sont plus abondants, plus fournis que sur les régions normales. Au niveau de l'aine gauche un vaste nævus caverneux, véritable hémangiome est très apparent.

Cette observation est intéressante par l'augmentation du volume des régions anormales, par la grande extension prise par ce nævus, par l'absence d'allongement osseux des membres atteints.

A côté de cette observation W. apporte une dizaine de faits analogues empruntés aux publications contemporaines. G. Petges.

Deux cas d'angiome de la face guéris par la radiothérapie, par Barjon. *Lyon médical*, 9 juin 1907, p. 1066.

1er cas. Tumeur érectile angiomateuse occupant une grande partie de la joue et se prolongeant derrière le lobule de l'oreille, enflammée par électrolyse et cautérisations ponctuées.

Affaissement et cicatrisation obtenue en onze séances de dix minutes. Rayons nº 4 à 5. Absorption totale : 22 heures environ.

Continuation des séances sur la cicatrice encore visible, laquelle a disparu complètement.

2e cas. Petit angiome du volume d'une amande situé vers l'angle interne de l'œil gauche. Aucun résultat par électrolyse. Améliorations par huit séances. Repos pendant 3 mois. Reprise de 5 séances. Rayons nº 5. Absorption totale : 30 heures environ. Guérison complète. M. Carle.

Atrophie cutanée.

Cutis plicata, par J. Heller. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVI, p. 135.

Un homme de 21 ans présente sur la face dorsale des mains un tégument offrant au plus haut degré quelques-uns des caractères de l'atrophie sénile. L'anomalie date de l'extrême enfance et ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel. Le tégument est épais, trop large, sillonné, plus ou moins rouge sur le dos des mains et des doigts. Pas d'altération de l'épiderme. La consistance est assez ferme, ce qui différencie cet état de l'atrophie sénile habituelle.

H. définit la lésion *cutis plicata* pour bien marquer qu'elle lui paraît distincte de la cutis laxa ou d'autres atrophies. Ch. Audry.

Diagnostic en dermatologie.

Couleur et maladie. Contribution à l'art du diagnostic en dermatologie (Colour and disease. A contribution to the art of cutaneous diagnosis), par Leslie Roberts. *British Journal of dermatology*, mai 1907, p. 149.

R. craint d'apporter une révolution dans les méthodes de diagnostic dermatologique; en réalité, il ne fait qu'exprimer ce qui se fait tous les jours.

Le diagnostic des affections cutanées doit utiliser, dit-il, les propriétés lumineuses, la couleur, la pureté et l'éclat des teintes, les ombres, le mélange des couleurs, leurs réactions réciproques, leur absorption et leur émission par les tissus.

Il établit une « loi » fondamentale : « Chaque modification dans l'état

anatomique, la densité, l'opacité de la peau se révèle par un changement des propriétés de la lumière qu'elle réfléchit ou qu'elle émet. »

Il faut donc noter les couleurs exactes, les teintes, les ombres, l'éclat de cette lumière.

Le diagnostic s'appuiera dès lors : 1° sur les modifications de la qualité de la lumière ; 2° sur les lignes et le contour de l'éruption ; 3° sur le système de progression des taches et des plaques ; 4° sur les relations de l'éruption et de l'individu.

Sur ces données, R. s'efforce de préciser les termes et la notation des couleurs, il cherche à établir le mode de progression de diverses maladies psoriasis, syphilis, impetigo, eczéma, etc., etc.

Mais tout cela est bien connu, mal exprimé sans doute par les ouvrages de dermatologie : le contraire serait étonnant, en face de la difficulté presque insurmontable de bien décrire une éruption. La méthode de R. ne permettra pas davantage, nous le croyons, d'objectiver une éruption pour celui qui ne l'aura pas déjà vue sur d'autres malades.

A tous ces points de vue, R. n'a pas à redouter, comme il le craint, d'être taxé de se révolter contre la tradition, car ce qu'il exprime est l'essence même de cette tradition. G. PETGES.

Ecthyma.

Ecthyma vacciniforme des enfants (Vacciniform ecthyma of infants), par T COLCOTT FOX. *British Journal of dermatology,* juin 1907, p. 191.

F. étudie la symptomatologie et la pathogénie de l'ecthyma vacciniforme des enfants dont il relate 6 observations nouvelles. Au début les lésions rappellent l'éruption de la vaccine, puis quand les pustules sont rompues, coalescentes, ulcérées, les syphilides papuleuses.

Les recherches faites permettent de croire à l'influence pathogénique du streptocoque, sans que cependant il y ait des preuves absolues. G. PETGES.

Erythème.

La rougeur permanente de la peau dans l'insuffisance surrénale, par F. SOCA. *La Tribune médicale,* 19 janvier 1907, p. 37.

Le syndrome de rougeur permanente est, à un haut degré, le corollaire de la vaso-constriction que l'on observe chez les addisonniens en passant l'ongle sur la peau du ventre et qui est connue sous le nom de ligne blanche de Sergent L'auteur rapporte trois observations de cette rougeur généralisée. Dans deux cas la rougeur paraît avoir coïncidé avec le début de la maladie : un malade était véritablement écarlate, plus tard la couleur bronzée est venue voiler le rouge. Quand la couleur bronze devient très foncée on peut toujours constater une intense vaso-dilatation, se traduisant par un réseau de petits vaisseaux s'entrecroisant en toutes directions, déterminant par places des taches rouge vif ou bleuâtre, comme de petits angiomes. Cette couleur rouge qui domine au front on l'observe aussi au tronc et aux membres. Les vaisseaux très gonflés éclataient parfois, d'autres fois il se formait des bulles hémorragiques qui crevaient facilement. Les petites hémorragies n'ont été observées qu'à la figure. La même vasodilatation existe dans les muqueuses. S. pense qu'il y a un rapport intense entre la rougeur et la pigmentation bronzée. E. LENGLET.

Erythromélalgie.

Érythromélalgie (Erythromelalgia), par J.-W. Woorthees. *Journal of the American medical association,* 1er juin 1907, p. 1837.

W. donne l'analyse de 16 cas d'érythromélalgie ou de syndromes analogues, observés par lui ; en plus il fait une revue générale de la plupart des mémoires publiés sur cette affection, dont il a trouvé 60 observations ; il pense que le nombre des cas publiés doit atteindre 100.

Il en expose l'étiologie, les symptômes, le diagnostic, le traitement, sans apporter aucun fait nouveau : il penche volontiers en faveur de l'origine nerveuse, centrale ou périphérique, de ce syndrome, sans apporter de preuves originales. G. Petges.

Externe (Dermatoses de cause —).

Neuf cas de gangrène phéniquée (Nine cases of carbolic acid gangrene), par D. Wallace. *British medical Journal,* 11 mai 1907, p. 1110,

W. cite 9 cas de gangrène phéniquée soit par une solution au 1/20, soit par application d'acide phénique presque pur. L'amputation de doigts a été nécessaire 7 fois ; elle s'est faite spontanément une autre fois et n'a pu être évitée qu'une seule fois. G. Petges.

Empoisonnement par le rhus toxicodendron (Poisoning by rhus toxicodendron), par J.-J. Connes. *American Journal of dermatology,* août 1907, p. 368.

Le rhus toxicodendron provoque souvent sur les muqueuses et sur la peau une éruption intéressante, simulant le coup de soleil, l'eczéma ou l'érysipèle : la confusion est surtout possible avec l'érysipèle. On a récemment préconisé contre l'intoxication par le rhus une solution de quinine, mais C. n'en a pas obtenu des résultats bien sérieux, même avec une solution alcoolique.

L'observation suivante est un exemple de cette intoxication : un jeune homme de 16 ans a manipulé pendant une semaine du rhus toxicodendron ; il est atteint de dermatite généralisée.

La peau est rouge, œdématiée, avec çà et là quelques vésicules ouvertes par le grattage. L'éruption s'étend de la racine des cheveux à la face, au cou, à la poitrine, au dos, aux fesses, aux membres supérieurs et inférieurs, la peau est surtout œdématiée au niveau des aines ; les coudes sont légèrement squameux. Il existe un léger prurit.

Traitement : purgation, acide benzoïque et formol en potion ; lotions d'eau saturée d'hyposulfite de sodium ; guérison en peu de jours. G. Petges.

Lèpre.

Deux cas de lèpre dans le Tyrol (Zwei Leprafälle in Tirol), par L. Merk. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1907, n° 19.

M. a observé deux malades atteints de lèpre dans le Tyrol.

Le premier, né en Tyrol, était allé habiter le Brésil, où il avait été atteint de son affection .

Il en fait remonter le début à 1905 ; les lésions qu'il présente encore aujourd'hui auraient apparu en 8 à 10 jours. Il est revenu en Europe en 1906. Il est porteur d'une lèpre à forme mixte, mais où les tubercules sont en

majorité. L'intérêt de ce cas paraît à M. résider dans la présence de tubercules à la plante des pieds et sur le gland, régions que la lèpre passe pour respecter d'ordinaire. Il s'agissait de nodules de la dimension d'une lentille, très saillants sur le gland, et à peine visibles à la plante des pieds, où ils ne trahissaient leur présence que par une coloration rosée, un infiltrat léger, et parfois avec dépression de la couche cornée.

Le deuxième malade de M. avait passé aussi sa jeunesse dans le Brésil. Depuis son retour en Autriche, personne ne semblait avoir soupçonné le danger que présentait pour son entourage ce lépreux dont les sécrétions nasales étaient fort riches en bacilles de Hansen ; le plus souvent, le diagnostic de lèpre n'avait même pas été fait ; d'où M. conclut qu'il existe peut-être en Tyrol nombre de lépreux dont on ignore la présence.

L'indifférence des autorités en pareille matière choque M., encore que les exemples de dissémination de lèpre en Europe par des émigrants ne soient pas fréquents. M. demande qu'on attire l'attention des médecins sur ce sujet, dans les pays qui entretiennent des relations avec des contrées où règne la lèpre et il estime qu'il faudrait faire observer aux étrangers arrivant de ces contrées une sorte de quarantaine, sous la surveillance de médecins désignés par l'autorité. A. Civatte.

La lèpre dans les îles Philippines et les méthodes actuelles de lutte contre cette maladie (Leprosy in the Philippine islands and the present methods of combating the disease), par V.-G. Heiser. *Medical record,* 8 juin 1907, p. 934.

Avant l'occupation américaine aucune règle ne visait les lépreux : errants et libres ils vivaient de charité. recueillis parfois par des ordres religieux masculins et féminins, dignes d'admiration. Actuellement les États-Unis ont créé une colonie de lépreux, isolée dans une île : on y met de force non seulement les déshérités de la fortune, mais les riches et les puissants. Ces mesures cruelles en apparence, mais utiles au patient et au public, sont très impopulaires aux Philippines, surtout parce qu'elles atteignent les riches.

De 1866 à 1904 le nombre de cas de lèpre connus augmentait tous les ans ; depuis 1904 il baisse : il atteint 800 au 1er janvier 1907.

Les lépreux sont dans des logements par groupe de 5 à 7, dans une île, à une altitude de 50 mètres, très libres mais astreints à certaines règles, sévèrement observées : l'hygiène urbaine est très surveillée et vise à la perfection. Les employés non lépreux habitent un quartier spécial à un demi-kilomètre de la colonie.

Toutes les méthodes thérapeutiques sont mises en œuvre, mais celle qui a le plus de faveur et paraît donner les meilleurs résultats est la radiothérapie, inaugurée dans ce but par Wilkinson. On expose les lésions pendant 10 minutes à 8 ou 10 centimètres de distance. Dans deux cas où l'exposition fut poussée assez loin pour provoquer une brûlure, la guérison a été obtenue. Dans les autres cas on croit l'avoir obtenue : un de ces trois malades étant mort peu après, d'une cirrhose atrophique du foie, l'autopsie la plus minutieuse avec examens histologique et bactériologique n'a pas permis de déceler la moindre persistance de lésions lépreuses internes ou cutanées.

La léthalité est en général liée aux maladies intercurrentes, particulièrement à la tuberculose et au béribéri.

Quoique la contagiosité de la lèpre ne soit pas démontrée et reste mystérieuse, que certains se refusent à l'admettre, H. admet que les mesures prises, exil et isolement, sont justifiées par ce fait indiscutable que les lépreux disséminent le bacille spécifique. G. Petges.

Usage des bains dans le traitement de la lèpre et surtout des bains médicamenteux (The use of baths in the treatment of leprosy, especially the medicated bath), par H.-E. Hollmann. *New-York medical Journal,* 11 mai 1907, p. 887.

L'emploi systématique des bains et en particulier des bains à l'eucalyptus ont donné à H. d'excellents résultats dans le traitement de la lèpre. On leur a reproché de provoquer de l'insomnie ; il ne l'a pas observée. Il conseille, non pas d'employer exclusivement de ces bains, mais de les adjoindre aux diverses méthodes de traitement les plus efficaces (huile de chaulmoogran, strychnine, etc.). On obtient ainsi de meilleurs effets de ces traitements, qui sont mieux supportés et agissent davantage. G. Petges.

Lichen.

Un cas de lichen plan et pilaire (A case of lichen planus et pilaris), par M.-H. Macleod. *Dermatological society of London,* 13 février 1907. *British Journal of dermatology,* mars 1907, p. 76.

Une enfant de 8 ans présente des lésions de lichen plan coexistant avec des lésions de lichen pilaris spinulosus (acné cornée de Leloir et Vidal). On remarque sur son dos des papules plates, luisantes, à contours angulaires, jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de chènevis. Sur le côté gauche du cou, et le haut du dos des lésions pilaires, saillantes, coniques, dures, cornées émergent des orifices pilo-sébacés, formant des placards de lichen pilaris.

Les deux éruptions sont également typiques ; leur association présente un grand intérêt surtout chez une enfant de cet âge : M., en constatant le fait, rappelle les deux opinions qui donnent ces deux affections comme un degré différent d'une seule maladie, ou comme deux entités morbides indépendantes. G. Petges.

Les salicylates dans le traitement du lichen plan (The salicylates in the treatment of lichen planus), par M. B. Hartzell. *Journal of the american medical association,* 20 juillet 1907, p. 225.

En face des insuccès de l'arsenic dans le traitement du lichen plan et parfois de l'aggravation qu'il provoque H. a essayé les divers salicylates. Il a obtenu plusieurs guérisons et il donne 4 observations dans lesquelles les heureux effets du salicylate de soude sont incontestables (cas rebelles aux autres médications). G. Petges.

Lymphogranulomatose de la peau.

Une dermatose nouvelle (Lymphogranulomatosis cutis) (Ueber eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung [Lymphogranulomatosis cutis]), par Siegfried Grosz. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie,* 1906, t. XXXIX, p. 450.

G. relate en détail l'observation d'un malade atteint de pleurésie d'abord séro-fibrineuse, puis, purulente, comme le montra l'autopsie, et qui pré-

sentait sur le côté droit du cou et du thorax, un grand nombre de tumeurs cutanées arrondies, saillantes, de la taille d'une noisette, rouge-brun, dures d'abord, puis ramollies, et finissant par s'ouvrir, pour donner passage à de la sérosité sanguinolente. Des tumeurs ganglionnaires remplissent les creux axillaires et inguinaux et bossuent les deux côtés du cou. La rate et le foie paraissent légèrement augmentés de volume. Les globules blancs sont augmentés de nombre (12 à 18 000) mais ne présentent pas d'altérations qualitatives.

L'examen histologique d'un de ces nodules montre qu'ils sont constitués par un infiltrat de lymphocytes, de cellules conjonctives fixes en prolifération, parsemé de cellules géantes à un ou plusieurs noyaux, mais toujours différentes de la cellule géante vulgaire. Tout à fait à la périphérie, on trouve des mastzellen et des plasmazellen. Cet infiltrat siège dans la profondeur du derme, autour des glandes sudoripares; il dissocie les faisceaux du chorion, et ne les détruit pas à la manière des tumeurs malignes.

Il paraît impossible à G. de faire rentrer ce cas dans aucun cadre connu.

Il ne peut s'agir de tumeurs leucémiques ou pseudo-leucémiques : puisque l'examen du sang ne montrait qu'une polynucléose.

D'ailleurs, si l'on veut admettre, avec quelques auteurs, des pseudo-leucémies sans lymphocytose, la présence de mastzellen, de cellules géantes, et de cellules fixes en prolifération qui n'a jamais été relevée dans les tumeurs de ce genre, empêche de s'arrêter à ce diagnostic.

Les altérations sanguines, d'autre part, éloignent l'idée d'une sarcomatose cutanée, et les lésions histologiques ne sont pas non plus en faveur de cette hypothèse.

Elles ne concordent pas non plus exactement avec celles que Boeck a décrites comme caractéristiques dans sa sarcoïde. D'ailleurs, les tumeurs ganglionnaires ne s'expliqueraient guère dans une sarcoïde, à moins qu'il ne s'agît ici d'une simple complication.

Le malade mourut au bout de 8 mois, d'accidents cardio-pulmonaires et sans avoir présenté aucun changement dans son éruption ou l'état de ses organes. L'autopsie montra l'existence d'une pleurésie purulente, et d'une péricardite séreuse. Elle fit voir, en outre, que le foie, la rate et la plèvre étaient farcis de nodules blanchâtres, histologiquement semblables aux tumeurs cutanées. Les ganglions eux-mêmes présentaient les mêmes lésions.

Sternberg a décrit un certain nombre de cas identiques au point de vue de l'anatomie pathologique, au moins quant aux lésions du sang, du foie, de la rate, des ganglions, des poumons; il a trouvé les mêmes altérations au niveau du larynx et de l'intestin; il ne les a jamais observées sur la peau. L'histologie lui a montré, à côté de lésions superposables à celles que G. vient de décrire, des figures plus tuberculoïdes, et quelquefois, il a pu y mettre en évidence le bacille de Koch. Il a décrit ces cas sous le nom de tuberculose à forme de pseudo-leucémie.

Schur, puis Hitschmann et Stross ont présenté deux cas qu'ils rattachaient à la même forme. Sternberg en a trouvé plusieurs autres encore dans la littérature. Il n'est pas toujours possible de trouver dans tous ces cas du tissu tuberculeux typique; mais tous sont caractérisés par la présence, dans l'appareil lymphatique, du tissu de granulation si particulier

décrit plus haut. G. propose pour cette affection le nom de granulomatosis textus lymphatici sub forma pseudo leucœmiæ, typus Paltauf-Sternberg, et pour son cas particulier, unique encore, qui comporte une localisation cutanée, le nom de lymphogranulomatosis cutis. Il fait remarquer en passant que l'existence de tumeurs presque lymphoïdes, sans lymphocytose, est en faveur de l'hypothèse de Pinkus, qui fait naître sur place le lymphome de la pseudo-leucémie et de la leucémie, à l'encontre de ceux qui l'attribuent à une migration de lymphocytes. A. Civatte.

Médicamenteuses (Eruptions).

Dermatite occasionnée par l'usage du veronal (Veronal dermatitis), par L. Duncan Bulkley. *Journal of the American medical association,* 1er juin 1907, p. 1864.

Sujet de 67 ans, ayant eu 10 ans avant un eczéma de la face et des bras, vigoureux et bien portant. Un soir, vers 10 heures et demie, il prend 0gr,50 de véronal et vers 1 heure après minuit une seconde dose analogue. Vers 6 heures du matin il sonne ; quand on arrive il est froid et sans connaissance.

Dans la journée B. note une éruption généralisée, particulièrement accusée aux extrémités inférieures. Sur le tronc il voit un rash érythémateux scarlatiniforme en placards ; sur les membres ce sont des maculopapules lisses, de un demi à un centimètre et demi de diamètre, à centre rouge brun d'aspect hémorragique. Urines rares, foncées, température 37, pouls 60, assoupissement accentué dont on tire difficilement le malade. Guérison en 8 jours par le régime lacté ; quelques macules pigmentées de brun ont persisté. Le malade n'a pas gardé le souvenir de ce qui est arrivé le premier jour. G. Petges.

Nævi.

Nævo-carcinomes pigmentés baso-cellulaires, et carcinomes baso-cellulaires de Krompecher (Zur kenntnis der Basalzellencarcinomes Krompecher's, speziell der basocellulären pigmentierten Nævocarcinome), par S. Reines. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie,* 1906, t. XXXIX, p. 99.

R. décrit minutieusement une tumeur pigmentée survenue sur un nævus. Elle diffère du nævo-carcinome banal par ses allures bénignes, et par sa structure. La prolifération épithéliale ne se fait pas ici aux dépens de cellules næviques, mais aux dépens de la couche basale de l'épiderme de revêtement. C'est donc bien, quelque origine, ectodermique ou mésodermique qu'on attribue aux cellules næviques, un épithéliome. Il y a une juxtaposition d'épithéliome baso-cellulaire, et du nævus. La pigmentation de la tumeur est due en partie aux cellules næviques qu'elle renferme, et en partie à des mélanoblastes, qui, venues du tissu conjonctif voisin, pénètrent entre les cellules épithéliales. A. Civatte.

Pellagre.

Une épidémie de pellagre aiguë (An epidemic of acute pellagra), par G.-H. Searcy. *Journal of the american medical association,* 6 juillet 1907, p. 37.

Dans un asile d'aliénés nègres, une épidémie de pellagre a éclaté en 1906 : 88 cas ont été observés avec 57 décès (soit 64 pour 100) ; sur les

88 malades on a compté 80 femmes et seulement 8 hommes ; les malades étaient âgés de 30 ans en moyenne ; 2/3 d'entre eux étaient hospitalisés depuis plus d'un an et 80 pour 100 avaient auparavant une excellente santé générale.

Les lésions cutanées classiques ont été notées 85 fois pour 100 sur la face dorsale des mains et des poignets ; 35 fois pour 100 sur le dos des pieds ; 35 fois pour 100 sur la nuque ; 30 fois pour 100 sur la face et autour de la bouche. Dans 8 pour 100 des cas les lésions siégeaient simultanément en ces diverses régions ; l'absence de lésions de la peau ne dépassa pas 12 pour 100.

Aucune des infirmières n'a été atteinte malgré les contacts permanents et la communauté des dortoirs : la nourriture seule différait, celles-ci mangeant peu de pain de maïs et ayant un régime plus varié que les malades.

La suppression de l'usage du pain de maïs, d'avoine, de froment et son remplacement par des pommes de terre a suffi à empêcher l'éclosion de cas nouveaux. G. Petges.

Pityriasis rosé.

Pityriasis rosé ; relation de plusieurs cas pris pour de la syphilis cutanée (Pityriasis rosea : with a report of several cases of the disease mistaked for cutaneous syphilis), par G. Wise. *Medical record,* 11 mai 1907, p. 761.

La confusion entre le pityriasis rosé et la syphilis est facile jusqu'à ce que le traitement dénonce l'erreur: W. cite 4 cas dans lesquels il a observé cette erreur, il cherche les éléments d'un diagnostic différentiel précis, en soulignant les caractères propres à l'une et l'autre affection, caractères qui sont d'ailleurs bien connus et classiques. G. Petges.

Prurit.

Sur une dermatite prurigineuse symétrique avec hyper et hypo-anesthésie (Ueber symmetrische juckende Dermatitis, die mit Hyper oder hypo-und Anästhésie einhergeht), par H. Vörner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII p. 219.

V. rapporte brièvement un certain nombre d'observations d'individus présentant des prurits circonscrits, symétriques, durables, s'accompagnant parfois d'eczématisation, de lichénification, etc., et coïncidant avec des troubles de la sensibilité cutanée. Le premier cas est relatif à un tabétique qui offrait des territoires ainsi modifiés sur les coudes et la région mammaire.

Dans le second, il s'agit d'une femme de 36 ans, qui offrait des altérations et des troubles semblables sur le cou, les épaules, la poitrine, etc. Dans ce cas, on nota des et florescences urticariennes ; hypo-esthésie. Pas d'affection nerveuse nette.

Troisième cas : prurit circonscrit, excoriation, grattage, etc., sur les mains, les cuisses, territoires semblables disséminés symétriquement sur le dos et la poitrine.

Deux autres faits de même ordre viennent ensuite. Tous ces cas sont étroitement comparables, soit que les accidents urticariens y apparaissent dès le début, soit qu'ils fassent défaut. Ils doivent être distingués des prurits locaux (intégrité des organes génitaux), etc. C. Audry.

Emploi de la pilocarpine pour atténuer le prurit et surtout le prurit vulvaire (The use of pilocarpine for the relief of pruritus, especially in regard to pruritus vulvæ), par J. J. Reid. *Medical record*, 25 mai 1907, p. 858.

R. préconise l'usage interne de la pilocarpine contre le prurit, et principalement le prurit vulvaire, même chez les diabétiques. L'addition d'atropine serait utile pour éviter l'hyperhidrose consécutive à l'ingestion de ce médicament. G. Petges.

Purpura.

Purpura « rhumatoïde » tuberculeux avec fluxions pleurales survenu spontanément puis réveillé par les injections de tuberculine, par Mosny et Harvier. *La Tribune médicale*, 9 février 1907, p. 85.

Malade entré à l'hôpital avec du purpura, du gonflement articulaire douloureux. Le poumon seul paraît anormal à l'examen clinique : submatite, résistance au doigt dans la fosse sus-épineuse, frottements pleuraux à droite. Après une fluxion pleurale qui disparaît sans laisser de traces, le malade est soumis à l'épreuve de la tuberculine. Dès le début de la réaction le malade voit apparaître une poussée de purpura en même temps que la fluxion pleurale se réveiller. Une seconde injection de tuberculine faite après disparition de tous ces symptômes les fait paraître de nouveau. M. et H. insistent sur la rareté du purpura au début de la tuberculose. E. Lenglet.

Scorbut infantile ; ses manifestations, son diagnostic (Infantile Scurvy, its manifestations and diagnosis), par L.-E. La Petici. *American Journal of the medical sciences*, juin 1907, p. 855.

Le scorbut infantile, maladie connue seulement depuis 1892, intéresse de plus en plus le clinicien ; il a été souvent confondu avec le rachitisme compliqué d'ulcérations buccales. P. rappelle les signes donnés par Barlow (prédominance de l'affection aux membres inférieurs, avec immobilité, genoux fléchis, jambe en rotation en dehors, pseudoparalysie, hyperesthésie, œdèmes des jambes, hémorragies sous-périostées : peau tendue, brillante; diaphyses osseuses épaissies; tendance aux fractures épiphysaires ; gonflement des gencives ; hémorragies gingivales, sous-cutanées, etc.).

Sept observations nouvelles très démonstratives mettent en évidence le diagnostic, les symptômes, le pronostic et le traitement de cette affection, qui intéresse le dermatologiste par beaucoup de ses manifestations. G. Petges.

Pyodermites.

Un cas de pseudo-furonculose pyohémique de Finger (Ein Fall von Pseudofurunkulosis pyämica (Finger), par C. Klein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXVI, p. 157.

Observation d'un homme adulte (l'âge n'est pas indiqué) qui tomba malade au début du mois d'avril 1906 : céphalée, dépression générale, frissons : Température normale ; urines, id. Pas d'altérations viscérales appréciables : un furoncle sur la main gauche, deux sur le dos ; un certain nombre de petits furoncles dans les poils du pubis. Bientôt le tégument se couvrit de petits nodules variant d'un grain à une noix, rouges, fluctuants, quelques-uns portant un point purulent à leur centre, et en somme très semblables à des furoncles ; mais jamais on ne nota la présence d'un

bourbillon d'élimination. Cependant, le malade tomba progressivement dans la torpeur et finit par succomber en état d'hypothermie.

En réalité, les altérations cutanées qui ressemblaient beaucoup à celles de la furonculose, s'en distinguaient par l'absence de bourbillon, de localisation perifolliculaire, etc.

Au microscope, on trouva dans le derme de petites collections purulentes développées autour des vaisseaux sanguins et où l'on retrouvait du staphylococcus aureus.

Il s'agit bien de la maladie dont Finger a publié deux cas rencontrés parmi des nouveau-nés et qu'il a appelés : dermatite pyhémique. Ch. Audry.

Rayons X.

Sur les accidents engendrés par les rayons Röntgen et leur traitement (Zum Kapitel Röntgenschäden und deren Behandlung), par R. Volk. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 62.

Un aliéné ayant essayé de se suicider en avalant un clou fut soumis à l'examen radioscopique ; bien que l'exposition n'eût duré que peu de minutes, il s'ensuivit une dermatite ulcéreuse tenant une bonne partie de la peau du dos. On enleva au bistouri tout l'ulcère qui persistait au centre du placard de dermatite, et l'on fit des greffes. Guérison rapide et durable.

L'examen histologique montre, entre autres désordres, l'existence de lésions vasculaires sanguines qui peuvent expliquer pourquoi l'épiderme une fois détruit ou lésé ne peut pas se rétablir.

Il est parfois difficile de s'expliquer pourquoi et comment se produisent les radiodermites ulcéreuses.

V. donne encore l'observation d'un paludéen qui à la suite d'irradiations de la rate offrit à ce niveau une radiodermite ulcéreuse tenace qui fut excisée par Lang, comme dans le cas précédent, et dont la plaie d'extirpation fut couverte de greffes. Mais le malade eut une poussée de paludisme et les greffes se nécrosèrent ainsi qu'un certain nombre de points de la plaie. Plus tard, il y eut élimination de séquestres provenant des 8e et 9e côtes. Enfin, après 7 mois, le malade était guéri avec une assez bonne cicatrice au centre de laquelle persistait encore une petite érosion.

Dans ce cas, l'examen histologique montra une artérite oblitérante très manifeste. La nécrose costale, sans suppuration osseuse, est ici une complication remarquable.

D'accord avec un certain nombre d'auteurs antérieurs, V. conseille dans ces cas l'extirpation des zones ulcérées et l'emploi des greffes de Thiersch ou de greffes par lambeaux. Ch. Audry.

Régime et dermatoses.

Le régime comme moyen de traitement des dermatoses (Diet as a therapeutic measure in disases of the skin), par G. H.-Fox. *Journal of cutaneous diseases,* avril 1907, p. 142.

F. insiste sur les erreurs de régime, les excès de nourriture et le bon effet d'un régime rationnel en dermatologie. Il s'efforce de démontrer le rôle du régime dans la thérapeutique des dermatoses inflammatoires, du psoriasis, de l'eczéma et dans la plupart des affections cutanées.

Sans apporter de faits bien nouveaux il indique les grandes lignes de

cette thérapeutique. A retenir surtout le conseil d'indiquer au patient ce qu'il peut consommer, avec plus de soin encore ce qui lui est interdit.

G. PETGES.

Le régime en tant que facteur étiologique dans les dermatoses (Diet as an etiological factor in diseases of the skin), par H.-W. STELWAGON. *Journal of cutaneous diseases,* avril 1907, p. 147.

La question du régime dans les dermatoses paraît banale, tant elle est d'application continue : elle se complique quand il faut préciser et classer les éléments qui jouent un rôle dans les bienfaits et les méfaits du régime. S. a essayé de l'étudier méthodiquement, d'autant plus qu'élevé dans les théories de l'école de Vienne il a longtemps admis l'origine purement externe des réactions cutanées ; l'expérience lui a appris le contraire ; et il donne actuellement une importance prépondérante au régime alimentaire en thérapie cutanée.

Il admet que les causes des dermatoses attribuables à l'alimentation sont influencées ou mises en œuvre par l'idiosyncrasie, l'action locale directe, la production d'une dépression ou d'une excitation nerveuse, l'emploi simultané de mélanges incompatibles ou peu rationnels, l'excès ou l'insuffisance des aliments et l'usage d'aliments mal choisis, la production de matières toxiques dans les aliments, l'emploi de composés chimiques destinés à prolonger leur conservation. Il étudie en détail chacune de ces causes.

G. PETGES.

Sarcoïdes.

Sarcoïdes de la peau (Zur Kenntniss der « sarcoïden » Hauttumoren), par P. RUSCH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 163.

Un journalier de 35 ans, présente depuis 3 ans une maladie de la peau de la région inguino-crurale qui a débuté par des nodules prurigineux. A son entrée à la Clinique d'Innspruck il présente, outre un certain nombre de taches disséminées de vitiligo, 2 lésions cutanées développées symétriquement dans les plis inguino-cruraux. Ces lésions forment de chaque côté une sorte de végétation, en plateau élevé de 0,02, brune, croûteuse, suintante, purulente, de consistance ferme, entourée de petits nodules rouges prurigineux et infiltrés. Les infiltrats furent excisés l'un et l'autre. La tuberculine n'avait pas provoqué de réaction.

Après avoir éliminé le pemphigus végétant, la guérison de la syphilis, la tuberculose, etc., etc., R. conclut qu'il lui est impossible de ranger la maladie parmi les formes connues.

Histologiquement, il apparaît que les lésions ont eu leur point de départ dans le derme et l'hypoderme. L'épithélium est desquamé, érodé ; le corps muqueux, épaissi, les papilles élargies, allongées ; le tissu conjonctif papillaire est le siège d'une forte infiltration inflammatoire sans caractère spécifique. Plus profondément, on aperçoit des lésions tout à fait spéciales, réparties en territoires plus ou moins circonscrits : ce sont d'abord des lésions des parois vasculaires sanguines ; puis entre les faisceaux conjonctifs dissociés des cellules d'apparence endothéliale, enfin des cellules multinucléées plus ou moins nombreuses, plus ou moins tassées. Enfin, on

aperçoit de petits territoires arrondis, formés de lymphocytes et très comparables à des follicules lymphatiques. Sudoripares à peu près saines. La recherche des microbes ne donna pas de renseignements.

D'une longue discussion, R. conclut que cette structure commande de rapprocher cette tumeur du groupe sarcoïde de Kaposi, sans que d'ailleurs, parmi les cas publiés, il s'en trouve d'absolument comparables. C. Audry.

Teintures pour les cheveux.

Nouvelles teintures pour les cheveux (Ueber neue Haarfarbemittel), par E. Tomasczewski et E. Erdmann. *Münchener medizinische Wochenchrift*, 1906, nº 8.

T. et E. mentionnent les inconvénients et les dangers des teintures à base d'acide pyrogallique et de paraphenylène-diamine, de métol, de paramidophénol, de paramidodiphenylamine. Ils ont fait eux-mêmes une série d'expériences, d'où ils concluent que toutes les teintures qui renferment une base organique oxydable sont dangereuses et qu'il faut s'en abstenir.

Frappés par le fait que l'introduction du soufre dans une molécule toxique semble lui enlever sa toxicité, T. et E. ont supposé qu'on pourrait de même faire disparaître les propriétés irritantes des bases organiques oxydables. Les amines sulfo-acides se sont montrés, en effet, doués de propriétés toutes différentes de celles des bases correspondantes.

Sur plus de 150 applications de substances de ce groupe, T. et E. n'ont observé qu'une fois une irritation très légère. Ils ont confié leurs mélanges à des coiffeurs, afin de juger des qualités tinctoriales de ces produits, dont ils n'avaient étudié que la valeur dermatologique. Les résultats ont été parfaits. A. Civatte.

Thérapeutique dermatologique.

Traitement des maladies de la peau et des maladies des parties génitales par la méthode de Bier (Zur Behandlung der Haut-und Geschlechtskrankheiten mit Bierscher Stanung), par Moriz Oppenheim. *Wiener medizinische Presse*, 12 mai 1907, nº 19.

Tandis que la méthode de Bier avait été précédemment réservée au traitement des tuberculoses articulaires, elle est devenue récemment sous l'influence des efforts de Bier et de Klapp un avantageux moyen, utilisable dans les inflammations aiguës, les suppurations en particulier. O. passe en revue les opinions des divers auteurs sur le mode d'action de la stase : pouvoir bactéricide du transsudat, augmentation de la proportion d'acide carbonique, mise en liberté d'endotoxines bactériennes empêchant la croissance des microbes, ralentissement circulatoire, ralentissement des échanges ; leucocytose intense, destructions leucocytaires libérant des alexines qui agissent comme bactéricides ; modifications circulatoires favorisant la nutrition.

Necker un des premiers appliqua la ventouse aux adénopathies consécutives aux ulcères vénériens, il fait cette application sans attendre le ramollissement complet de la tumeur, après une ponction étroite au bistouri dès que commence l'adhérence de la peau : il laisse la ventouse en place trente minutes en faisant de 5 en 5 minutes des repos de 2 à 3 minutes. La guérison est obtenue en 9 à 23 jours. Volks a employé en outre avanta-

geusement cette méthode contre l'épididymite blennorrhagique, dans un cas de cowpérite fluctuant déjà, dans un cas de sycosis, mais il n'a pas obtenu de résultat positif dans le psoriasis, le lupus érythémateux et la pelade. König a pratiqué la stase contre l'épididymite blennorrhagique pendant 20 heures et plus avec des arrêts de 5 à 20 heures poursuivant le traitement jusqu'à 72 jours. Schindler n'a pas obtenu de résultats satisfaisants dans le même cas. Ullmann la vante dans la tuberculose du testicule, dans la furonculose, l'acné, le sycosis, dans la lymphadénie. O. rapporte dans son travail le résultat des observations faites dans le service de Finger depuis deux ans. Les recherches portèrent d'abord sur la peau de l'abdomen chez un sujet sain et à système pileux développé : elles n'eurent d'autre résultat que de pigmenter la peau et l'auteur pense que sans doute il n'y a aucun résultat à attendre de la méthode dans les cas où l'agent pathogène n'est pas un parasite. En effet il n'obtint aucun succès dans le psoriasis, l'eczéma, la pelade, l'alopécie séborrhéique, le lupus vulgaire. Par contre l'ulcère variqueux fut l'occasion de constatations intéressantes : quand il est dû à des difficultés de circulation en retour la méthode de Bier l'aggrave, quand il est au contraire de nature infectieuse il s'améliore rapidement : un ulcère qui paraissait variqueux s'étant amélioré rapidement fut soumis au traitement spécifique et acheva de guérir. L'auteur cite deux observations de ce genre. Il a essayé la compression dans l'urétrite gonococcique au début, trois fois il n'a eu que des résultats fâcheux, dans l'épididymite blennorrhagique les résultats n'ont pas été meilleurs et l'exacerbation de l'inflammation a suivi une des applications. L'arthrite gonococcique donne, au contraire, de meilleurs résultats : neuf cas furent traités, dont cinq arthrites de la main, trois du cou de pied et une du genou : l'action analgésiante fut éclatante, la rougeur, le gonflement furent améliorés, les troubles fonctionnels si importants dans ce cas, furent réduits au minimum. A l'heure actuelle c'est une faute que ne pas traiter l'arthrite blennorrhagique par la méthode de Bier. Dans le cas d'arthrite du genou la bande élastique fut appliquée chaque jour au tiers inférieur de la cuisse pendant une demi à une heure. Chez les hospitalisés la bande était laissée toute la nuit, surtout quand il y avait des douleurs.

O. a obtenu encore de bons résultats dans les adénopathies inguinales consécutives à des ulcères vénériens : la ventouse à succion était choisie de façon à dépasser largement la région enflammée, l'aspiration y était faite de manière que la partie enflammée fit dans l'entonnoir une saillie de 1 à 2 centimètres, l'aspiration était répétée matin et soir pendant une heure et le reste du temps on appliquait une compresse humide chauffée par un thermophore sous cette influence des glandes déjà fluctuantes et à peau adhérente ont guéri. Le traitement doit être prolongé. Dans les cas où la suppuration se poursuivait une petite ouverture au bistouri était faite et l'aspiration ensuite appliquée, malgré la succion l'incision fut le plus souvent nécessaire. D'autres fois la ponction ne suffit pas et doit être suivie d'incision large. Dans les fistules consécutives aux incisions, dans les tissus atones, dans les incisions de bubons à bourgeonnement médiocre la succion ramène la vie et modifie la marche. La durée totale du traitement est notablement diminuée par ce procédé.

La stose a donné les meilleurs résultats dans les gommes ulcérées de la jambe. La rapidité d'action quand il s'agissait de gommes syphilitiques permettait de les différencier des ulcères purement variqueux. L'influence sur la douleur et sur les phénomènes de granulation est remarquable. La bande de Bier devient ici un adjuvant du mercure et de l'iodure.

Dans les maladies chroniques de la peau O. n'a obtenu aucun résultat de cette méthode. E. LENGLET.

L'air liquide en dermatologie ; ses indications (Liquid air in dermatology ; its indications), par H.-H. WHITEHOUSE. *Journal of the american medical association,* 3 août 1907, p. 371.

W., qui a expérimenté l'air liquide pendant 4 ans, lui reconnait un effet thérapeutique réel en dermatologie bien que son emploi soit limité à quelques affections. Malheureusement on se procure difficilement ce composé, et des motifs d'ordre commercial restreignent pratiquement son emploi.

Parks, White, Huddleston ont étudié son action sur les germes pathogènes de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, sur le coli bacille, le staphylocoque doré, sur la vaccine ; il n'est nullement bactéricide ; *in vitro* il n'influence pas les cultures, ne modifie pas leur virulence ; sur les tissus vivants il n'est pas antiseptique. Il modifie simplement la vitalité des tissus en enlevant au protoplasma la chaleur et l'humidité qui lui sont indispensables.

En applications locales il provoque une vaso-constriction intense avec refroidissement, congélation même, et son action répétée provoque des lésions d'endartérite. Une réaction locale violente succède à la constriction vasculaire, qui est suivie d'un afflux de lymphe ; les espaces lymphatiques sont remplis, distendus ; parfois on observe, selon le mode d'application, une exsudation séreuse avec formation de phlyctènes et de bulles.

L'air liquide agit mieux qu'un caustique ; il peut entraîner les degrés intermédiaires depuis la rubéfaction jusqu'à l'escharification ; ce dernier effet n'est pas utile pour donner un résultat curatif.

Sur les tissus vivants, à petites doses, une goutte par exemple sur la peau saine, il provoque une sensation de brûlure, de cuisson, puis une phlyctène. Sur une peau bien asséchée on n'arrive pas à l'ulcération, mais sur une peau moite et humide il se produit une bulle, puis une ulcération avec perte de substance.

Une pulvérisation courte sur la peau saine produit une tache blanche, suivie de congestion modérée ; une pulvérisation prolongée produit une véritable gelure avec anesthésie sans suite fâcheuse.

Ces applications sont indolores, sauf sur les dents et auprès d'elles où elles sont suivies de douleur vive et tenace.

Sur les tissus malades on observe, peu d'instants après l'application, une sédation des phénomènes douloureux, suivie d'une diminution de la suppuration ; l'odeur du pus est atténuée ; il se produit en même temps une action hémostatique ; les bourgeons charnus deviennent vivaces, les bourgeons exubérants sont comme abrasés. Le tissu cicatriciel n'est pas influencé par l'air liquide.

Les indications de cet agent thérapeutique sont nombreuses ; anesthésie locale, traitement des abcès ; furoncles ; anthrax ; bubons ; ulcères ; verrues ; nævi pigmentaires, pileux, vasculaires ; angiomes ; lymphangiomes

circonscrits, lupus érythémateux et lupus vulgaire ; épithélioma localisé.

Le mode d'emploi est simple ; soit par des pulvérisations, soit par des applications de compresses humides. On gradue la puissance d'action par le degré de saturation des compresses, par le mode d'application (contact plus ou moins intime, pression, durée). On agira selon le degré d'action désiré : ainsi le lupus érythémateux demande des applications courtes avec congélation superficielle ; une deuxième application ne sera faite qu'après guérison complète des effets produits précédemment ; peu énergique pour traiter les nævi, l'action devra être brutale dans la cure des épithéliomas.

W. cite les cas traités avec succès par l'air liquide (2 lupus érythémateux, 2 lupus vulgaires, 7 nævi divers, 15 épithéliomas) ; les résultats présentés sont encourageants. G. Petges.

Tuberculose cutanée.

Tuberculose propagée végétante, colliquative de la peau (Frambœsiforme, kolliquative kontiguitätstuberculose der Haut), par S. Reines. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVI, p, 152.

Homme de 62 ans, sans antécédents autre qu'un ictère, une hernie inguinale, du reste dément et sénile, cachectique. La maladie daterait de plusieurs mois. Il présente dans les 2 régions inguino-crurales, les hypocondres, les plis cruraux, le haut des cuisses un tégument épaissi, coloré en brun foncé, sur lequel sont dispersés des nodules saillants, de dimensions variées, dispersés ou groupés irrégulièrement. A gauche, ces nodules plus volumineux présentent des orifices qui laissent suinter du pus et s'entourent d'une réaction inflammatoire. Même lésion en arrière du scrotum qui est lui-même œdémateux. Adénopathie inguinale très développée. Pas d'anomalies dans le sang ou les urines. Bronchite chronique diffuse.

Un premier examen histologique ne montra que des lésions inflammatoires auxquelles il ne fut pas possible d'assigner un caractère déterminé. Le malade succomba cachectique, et l'autopsie fit voir des altérations tuberculeuses du poumon, etc.

Cette fois, l'examen histologique montra l'existence de lésions tuberculeuses dans la peau malade (lymphangite tuberculeuse aiguë, etc.)

Le cas rentre parmi les « tuberculoses localisées en manière de tumeurs » de Jadassohn, qui rapporte un certain nombre de faits comparables publiés antérieurement, et plus ou moins voisins.

Ce sont des faits de passage entre les scrofulodermes, le lupus et la tuberculose verruqueuse dont ils diffèrent par l'existence de foyers multiples de dégénérescences, la marche aiguë, l'abondance des bacilles, etc.

R. pense que les faits semblables à celui qu'il vient d'étudier méritent d'être isolés des autres groupes de tuberculoses cutanées. Ch. Audry.

Quelques cas intéressants de tuberculose de la peau (An intesting group of cas of tuberculous infections of the skin), par C. Gilchrist. *Journal of cutaneous diseases,* mai 1907, p. 195.

G. a observé un cas de tuberculose primitive de la plante du pied, chez un vigoureux jeune homme de 18 ans, vivant auprès d'un phtisique qui avait l'habitude de cracher sur le sol. En 2e lieu, il cite l'observation de tumeurs

tuberculeuses des extrémités inférieures, simulant l'érythème induré de Bazin. Dans une troisième observation il s'agit d'un cas d'acné nécrotique ou d'impetigo rodens de Devergie localisé aux avant-bras et aux bras. G. Petges.

Ulcère de jambe.

Europhène dans le traitement de l'ulcère de jambe Europhen zur Behandlung des Ulcus cruris), par E. Ekstein. *Wiener medizinische Presse*, 1907, n° 37, p. .

E. ne prétend pas que l'europhène guérit à lui seul les ulcères de jambe, mais qu'il aide puisamment par ses propriétés à modifier favorablement l'ulcère qui guérit beaucoup plus aisément sous l'influence des autres moyens concurremment employés. E. considère en particulier l'europhène comme un adjuvant de la méthode de Baynton. On sait que la condition principale de réussite de la méthode de Baynton est la dessiccation de l'ucère de jambe sous le bandage qui doit être laissé en place aussi longtemps que possible. C'est ainsi que l'auteur put laisser en place le même bandage pendant 9 mois ; or ce résultat s'obtient avec facilité par l'emploi de l'europhène dont l'action desséchante est remarquable. L'europhène n'est pas toxique, aussi peut-on en remplir l'ulcère, il ne cause pas d'éruptions artificielles, il doit être employé seul, être appliqué en grande abondance sur la plaie dont il remplit les cavités. Ces conditions étant remplies il devient un excellent dessiccateur de la plaie et permet l'application utile du bandage. E. Lenglet.

Urticaire pigmentée.

Cas d'urticaire pigmentée traitée par la radiothérapie (A case of urticaria pigmentosa treated by X-Rays), par F. H. Jacob. *British medical Journal*, 1er juin 1907, p. 1301.

Un enfant de 13 mois, atteint d'urticaire pigmentée généralisée au tronc et aux membres, subit 3 séances de radiothérapie à une semaine d'intervalle, à doses assez faibles pour éviter toute réaction. Pendant six mois la guérison du prurit, des papules et des pigmentations se maintient. Une rechute entraîne une nouvelle série de 3 séances de rayons X : après 3 mois la guérison persiste. G. Petges.

Urticaire pigmentée (Ein Beitrag zür Kenntniss und Differentialdiagnose der Urticaria pigmentosa. Xanthelasmoidea næviformis), par M. Klotz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXVII, p. 231.

Une observation typique chez une fillette de un an et demi. K. y a joint quelques renseignements bibliographiques et une photographie tout à fait intéressante.

Au reste, rien de nouveau. Ch. Audry.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Bactériologie de la syphilis.

Contribution à l'étude de la culture du treponema pallidum, par Levaditi et Intosh. *Annales de l'Institut Pasteur,* octobre 1907, p. 784.

Se basant sur les résultats déjà obtenus avec divers spirochètes, L. et I. ont tenté la culture du treponema pallidum en sacs de collodion dans le péritoine du singe.

Une première culture de spirilles, impure mais assez abondante, a pu être obtenue en semant le virus prélevé sur un accident primaire de rhesus, dans un sac de collodion contenant du sérum humain préalablement chauffé à 60° et en plaçant ce sac dans la cavité péritonéale du macaque.

De nombreux passages ont été ensuite réalisés par L. et I. en utilisant le péritoine du lapin, et après 12 passages suivant cette méthode, la culture toujours impure, est devenue beaucoup plus riche en tréponèmes qu'au début.

Toute tentative de repiquage de cette culture in vitro s'est montrée jusqu'ici infructueuse.

Les tréponèmes ainsi cultivés ont une étroite ressemblance avec le treponema pallidum, tant au point de vue de leur forme, de leurs dimensions, de la disposition de leurs tours de spire, qu'au point de vue de leurs réactions colorantes. Toutefois ces cultures de tréponèmes se sont montrées dépourvues de virulence pour le macaque et pour le chimpanzé. D'autre part, leur inoculation au lapin n'a pas déterminé l'apparition dans le sérum de cet animal de propriétés agglutinantes vis-à-vis du treponema pallidum typique contenu dans une émulsion de foie d'hérédo-syphilitique, bien que le sérum du lapin ainsi traité ait agglutiné assez bien les tréponèmes des cultures en sac.

D'après L. et I., ces résultats négatifs relativement aux inoculations expérimentales et aux réactions agglutinantes s'expliquent aisément si l'on veut bien tenir compte des conditions spéciales de l'expérience : impureté des cultures, fragilité du virus, atténuation du virus dans les cultures en sac, emploi pour les réactions agglutinantes de tréponèmes pris sur le cadavre et déjà altérés.

Ils pensent donc que le tréponème qu'ils ont cultivé en cultures sériées est une variété avirulente du microbe de la syphilis, ayant perdu son activité par suite des nouvelles conditions de vie qui lui sont imposées et de l'impureté des cultures.

E. Bodin.

Etude du spirochæte pallida vivant (Ueber Beobachtungen an der lebenden Spirochæte pallida), par Ernst Eitner. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1907, n° 16.

E. grâce à un condensateur tout particulier, construit par Reichert, a pu

observer des spirochètes vivants dans des produits de raclage de lésions syphilitiques. Le spirochète est, dans ces conditions, beaucoup plus facile à voir que sur des frottis colorés; il est aussi facile à distinguer des autres formes spirillaires banales, par la morphologie seule; en outre, l'étude de ses mouvements offre de nouveaux moyens de la différencier. Si un doute persiste, les déformations que subissent les autres parasites spirillés, au moment où ils cessent de vivre, permettent de le séparer du spirochète pallida. Tandis que Beer aurait pu conserver des spirochètes vivants pendant 3 semaines, E. les trouvait tous morts après 3 ou 6 heures. La glycérine les tue en 5 à 10 minutes. Quelques-uns se déforment complètement et prennent une apparence fusiforme, après un contact d'une heure ou deux avec la glycérine. Tous les antiseptiques les tuent presque instantanément. E. n'a pu constater de phénomènes de division.

Comme avec les frottis colorés, il arrive qu'on ne trouve pas de spirochètes par cette méthode, dans des lésions certainement syphilitiques : cependant, quand il en existe dans la préparation, ils ne peuvent, avec l'appareil que E. a employé, passer inaperçus. E. en conclut que la forme spirochète n'est qu'un stade dans l'évolution de l'agent de la syphilis. A. Civatte.

Le résultat de quatre jours de discussion sur les Spirochètes à la Société berlinoise de médecine (Die Resultat der vurtägegen Spirochätendiskussion in der Berliner Mediz-Gesellschaft), par Th. Saling. *Fortschritte der Medizin,* 1er juillet 1907, no 19.

Cet article intéressant est une sévère critique de la théorie spirillaire de la syphilis. S. y reprend l'un après l'autre les arguments fournis par les partisans de la doctrine du spirochète pathogène et en particulier il s'attaque aux auteurs qui veulent regarder comme une preuve suffisante de la syphilis les apparences histologiques du soi-disant spirochète d'argent « die sogennaten *Silberspirochäten* ».

L. pense avoir démontré expérimentalement que les filaments spiralés qui apparaissent à la suite des imprégnations d'argent ne sont que des fibrilles conjonctives déformées. On ne les rencontre pas seulement dans la syphilis, mais encore dans des affections qui n'ont rien à voir avec les spirochètes, elles ont été vues dans les carcinomes, les condylomes acuminés et au cours de divers processus gangreneux. Les transformations nécrosantes causent leur apparition. Ces « Silberspirochäten » (spirochètes d'argent) apparaissent en grand nombre dans les organes des fœtus macérés. Les fines terminaisons nerveuses, celles de la cornée en particulier, donnent une image ressemblant de façon précise à celle des spirochètes. Les « Silberspirochäten » qui sont accolés aux globules rouges sont les bordures des globules rouges sur lesquelles on discute.

Si les spirochètes d'argent sont véritablement des spirochètes, les autres vrais spirochètes doivent se laisser imprégner d'argent, c'est ce qui arrive, mais dans la spirillose de la poule par exemple, tous les spirochètes ainsi colorés sont dans les vaisseaux et ceux qui paraissent être dans les tissus sont des fibrilles conjonctives déformées.

Le spirochète d'argent est absent chez les très jeunes fœtus syphilitiques; le spirochète manque fréquemment dans les manifestations cliniques les

plus nettes de la seconde période, telles que les syphilides génitales qui accompagnent la roséole et les nodules lymphatiques. En revanche on peut, par des macérations appropriées, déterminer l'apparition de formes analogues à des spirochètes dans des organes extirpés à des animaux.

Quant aux véritables spirilles qui peuvent se trouver dans les tissus, S. les regarde comme liés à une invasion septique secondaire et il s'appuie pour le démontrer sur les observations de Benda, partisan de la théorie du spirochète pathogène, qui a montré des préparations de Pallidœ, qui correspondaient au type que Schaudinn lui même a regardé comme saprophyte. Les préparations présentées par Benda contenaient d'ailleurs d'autres bactéries secondaires.

Pour des raisons cliniques S. met en doute la valeur des observations de Mühlens qui n'a fourni pour toute preuve de l'existence de la syphilis, chez quatorze sur seize cas examinés par lui, que la présence du spirochète d'argent dans les organes : encore Mühlens n'a-t-il pu démontrer par frottis l'existence du pallidus que dans la rate d'un seul enfant probablement infecté !

Quant à Hoffmann qui a prétendu avoir pendant un mois observé et conservé le spirochète vivant dans une chambre humide il est évident qu'il n'a observé que des saprophytes et le même auteur ayant apporté des préparations de spirochètes vivants dans le sang, opinion de S. se trouva confirmée parce que l'enfant mourut peu après de septicémie.

S. pense que dans les recherches poursuivies sur le facteur étiologique de la syphilis il faudra faire complète abstraction des fœtus et des nouveau-nés syphilitiques. Comme l'apprend l'expérimentation il se produit dans les maladies des nouveau-nés des causes d'erreur parce qu'il y a toujours, au premier plan, une infection surajoutée. Quand la faculté de résistance est déprimée par quelque processus morbide, en particulier par la syphilis, les bactéries interviennent rapidement et elles infestent l'organisme, il n'est pas besoin de bactéries habituellement pathogènes pour mettre à mal un fœtus ou un nourrisson. Le fœtus est envahi par les microbes jusque dans l'utérus maternel. S. s'étonne qu'on puisse ainsi attribuer aux recherches chez le fœtus, en ce qui concerne la syphilis, une importance qu'on leur dénie pour toutes les autres recherches bactériologiques.

La réaction des anticorps imaginée par Wassermann et Neisser, ne peut elle même apporter aucun éclaircissement dans le cas du spirochète d'argent car elle se produit probablement avec certains produits de destruction des tissus. Levaditi n'a obtenu avec son spirochète d'argent que des résultats contradictoires et il est obligé d'en venir à cette conclusion. Cette réaction a d'ailleurs été obtenue par Weil avec des tumeurs provenant de non syphilitiques, par Müller avec des extraits de condylome acuminé, pour Kraus et Ronzi le sérum normal peut donner la réaction et Neisser dit lui-même que les anticorps peuvent exister dans le sang sans qu'on y ait trouvé des spirochètes.

Comme dernier argument S. rapporte que l'expérimentateur bien connn des spirochètes, Karlinski, lui a montré la peau d'un fœtus de porc macéré, or dans cette peau il existe une si grande quantité de fibrilles spirochoïdes argentées absolument semblables au spirochète d'argent que Hoffmann ne

put les distinguer de ceux-ci. Le fœtus venait d'une laie absolument saine, par la méthode de Giemsa on ne trouva de spirochètes ni chez le fœtus ni chez la mère, il s'agissait donc de spirochètes d'argent, non de spirochètes vrais, on ne connaît d'ailleurs pas de spirillose du porc. S. conclut que les spirochètes d'argent des tissus humains sont des artifices de préparation et que la question n'a pas fait un pas. E. LENGLET.

Le spirochète dans les tissus syphilitiques (Zur Kenntnis der Spirochæte pallida im syphilitischen Gewebe), par B. LIPSCHÜTZ. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1906, n° 37.

L. s'est servi de la première méthode de Levaditi, il a renoncé à la seconde.

Il rappelle d'abord les résultats trouvés déjà par Ehrmann : influence chimiotactique du spirochète sur les leucocytes ; présence du spirochète dans les nerfs ; présence des formes altérées du même agent dans l'arbre lymphatique ; phagocytose des spirochètes par les cellules du tissu conjonctif et les leucocytes.

Il énumère ensuite ses observations.

I. Syphilide papulo-croûteuse. — Résultats identiques à ceux qu'a indiqués Ehrmann, notamment en ce qui concerne l'épiderme : les leucocytes affluent dans le corps de Malpighi, or la surface de l'épiderme est intacte : ce ne sont donc pas les agents de la suppuration banale qui peuvent attirer les leucocytes ; ce sont évidemment les spirochètes.

II. Acné syphilitique. — Sur le tronc, les membres, la tête, le cou et la nuque d'un malade, porteur encore d'une induration du prépuce, se trouvent de nombreuses papules brun-rouge, saillantes, localisées aux orifices des follicules. Quelques-unes portent une vésiculette ou une pustulette, et rappellent l'acné vulgaire ou l'acné iodique. Elles en diffèrent cependant par leur bordure rouge sombre très infiltrée, et la discrétion dans la suppuration, tout en surface.

Les deux éléments biopsiés présentent cette suppuration. Il s'agit d'un abcès intra épidermique, composé de polynucléaires, de quelques mononucléaires, et de quelques cellules épithéliales détachées des cellules voisines. Les parois de cet abcès contiennent des spirochètes très reconnaissables, situés dans les fentes inter-épithéliales, et accolés aux leucocytes qui y abondent. Il y en a quelques-uns dans les cellules de pus. On en trouve encore, mais en petit nombre, dans le corps papillaire, au voisinage de l'abcès. On n'en voit aucun ailleurs. Dans l'épiderme, le pigment fait défaut aux points où s'accumulent les spirochètes.

L'absence de tout germe infectieux autre que le spirochète paraît à L. la preuve qu'il n'y a pas dans les syphilides papulo-croûteuses d'infection mixte.

III. Syphilide papuleuse, très infiltrée. — Lésions ordinaires de la syphilis secondaire, mais absence presque complète de spirochètes dans cet infiltrat considérable. L. fait remarquer à ce propos que les nombreux insuccès dont on se plaint ne sont peut être pas dus à la méthode de recherches, mais à ce fait que, sauf dans les chancres, le spirochète ne peut rester longtemps dans le tissu cellulaire; il y est rapidement détruit, et nous ne décelons que ceux qui se sont trouvé un refuge dans les petits

vaisseaux sanguins et les fentes lymphatiques périvasculaires. Versé a remarqué, de même, que les spirochètes se voient rarement dans les tissus qui présentent des modifications considérables dans leur structure histologique, c'est-à-dire dans les tissus où la défense de l'organisme s'est manifestée au maximum. A. CIVATTE.

La présence du spirochète dans les syphilis tertiaires (Ueber den Nachweis des Spirochæte pallida bei tertiärer Syphilis), par Egon TOMASEZEWSKI. *Münchener medizinischen Wochenschrift,* 1906, n° 2.

T. a cherché le spirochète dans 10 cas de syphilis tertiaire, et l'a trouvé cinq fois. Lorsqu'il s'agissait d'une syphilide ulcérée, il a toujours recueilli l'exsudat à examiner dans le bord de la lésion, déjà infiltré, mais encore recouvert de peau saine. L'exsudat était étalé sur lames, fixé pendant 10 minutes à l'alcool absolu, et coloré pendant 24 heures dans une solution fraîchement préparée de Giemsa au 1/20.

Les spirochètes prennent la coloration rose tendre caractéristique, et présentent le même aspect que ceux des syphilides secondaires. Avec un très fort grossissement, T. a pu voir à l'un d'eux un prolongement spiroïde. Sur ces mêmes lames, décolorées par l'alcool et recolorées par la fuchsine phéniquée, ces spirilles n'étaient plus visibles ; ils reparaissaient en rouge bleuâtre, si l'on recolorait les préparations au Giemsa.

Il s'agit bien évidemment de spirochètes pâles. Il n'est donc plus nécessaire d'admettre que le spirochète ne représente qu'une forme initiale de l'agent de la syphilis, qui correspondrait aux deux premiers stades de la maladie. Il est seulement moins abondant dans les syphilides tertiaires, ce qui explique la virulence atténuée que Finger et Landsteiner, puis Neisser avaient trouvée dans ces lésions.

La mise en évidence du spirochète à la période tertiaire est cependant trop peu assurée pour qu'on puisse en faire un moyen de diagnostic, à l'inverse de ce que l'expérience nous a appris pour la syphilis secondaire et pour le chancre, où des colorations de 1 à 2 heures suffisent pour montrer un grand nombre de spirochètes. A. CIVATTE.

Syphilis expérimentale.

Recherches sur la syphilis des singes (Untersuchungen über Syphilis an Affen), par R. E. FINGER et K, LANDSTEINER. *Akademie der Wissenschaften in Wien,* avril 1906.

Des inoculations de fragments de ganglions inguinaux ou cubitaux, extirpés peu après le chancre, ont donné presque toujours des résultats positifs.

Les inoculations de *sang* prélevé chez des sujets récemment infectés sont restées quatre fois sans succès, et deux fois ont donné des résultats bien différents de ceux qu'on obtient par l'inoculation de lésions virulentes (chancres ou syphilides secondaires).

Dans un cas, quelques papules très petites apparaissent 38 jours après l'inoculation, et sur les points mêmes où celle-ci avait été faite. Ces papules disparaissent rapidement. (La syphilis datait de 10 semaines chez le sujet qui avait fourni le sang, et se manifestait par une roséole). Dans un autre cas (syphilis de 5 mois), érythème diffus et peu durable dans la

région de l'inoculation et échec d'une inoculation de contrôle. (Comparer aux résultats inconstants qu'ont obtenus Hoffmann et Neisser.) Il faut en conclure que le sang ne contient que peu de virus.

Deux essais infructueux d'inoculation par le *lait*.

Trois tentatives d'inoculation avec du *sperme* ont donné les résultats suivants :

Premier cas (Syphilis de 4 mois; syphilides cutanées, pas de lésions sur les parties génitales). — Apparition du chancre dans les délais ordinaires.

Deuxième cas (Syphilis de 3 ans. Orchite double syphilitique, pas de spermatozoïdes). — Au bout de 36 jours, apparition de papules pâles aux lieux d'inoculation.

Troisième cas (Syphilis de 3 mois). — Pas de trace d'infection 6 semaines après l'inoculation. — L'animal meurt 3 semaines après une réinoculation de contrôle sans avoir présenté encore aucune lésion.

F. et L. ont fait des recherches sur l'apparition et la durée de l'immunité au cours de la syphilis :

Quatre tentatives de double inoculation ont donné chaque fois un double accident initial. L'intervalle maximum entre les deux inoculations a été de 14 jours. Dans deux cas, la 2e inoculation avait été faite 3 et 5 jours après l'apparition du 1er chancre. La durée de la 2e incubation est notablement raccourcie pour la 2e infection.

Quelques tentatives de réinfection ont été faites plusieurs mois après la disparition de l'accident initial : ce n'est qu'au bout de 10 mois qu'on a pu obtenir une nouvelle infection et encore ce cas est-il resté isolé. Il semblerait prouver que l'immunité, absolue pendant les 10 premiers mois, commence à s'atténuer après ce laps de temps.

Suivent des considérations théoriques sur l'immunité dans la syphilis, et ses rapports avec l'évolution de la maladie. Pour F. et L. l'immunité n'est jamais absolue ; lorsqu'elle diminue, les accidents réapparaissent avec les caractères qui caractérisent la période secondaire ou tertiaire.

Ce n'est pas à des modifications dans l'agent infectieux qu'il faudrait attribuer l'allure caractéristique des syphilides tertiaires, mais à des modifications dans le mode de réaction du tégument à un virus toujours identique : les tentatives de réinoculation chez des syphilitiques infectés depuis très longtemps ont amené des accidents qui avaient toutes les apparences d'accidents tertiaires ; et d'autre part, on a pu, avec ceux-ci, produire chez des singes des lésions identiques à celles qu'on obtient en partant des syphilis récentes. F. et L. rapportent, en terminant, deux expériences d'inoculations avec des gommes non ulcérées. La première (hamadryas) a donné un résultat positif. Celui de la deuxième (rhésus) est resté douteux. A. Civatte.

Recherches expérimentales sur le pouvoir infectant du sang dans la syphilis (Experimentelle Untersuchungen über die Infectiosität des syphilitischen Blutes), par Erich Hoffmann. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1906, nº 13.

H. le premier a réussi à syphiliser un macaque par inoculation, au niveau du sourcil, de sang prélevé sur un sujet syphilitique. Un chancre est apparu, dans lequel H. a trouvé le spirochæte pallida (novembre 1905).

Il a fait, depuis, de nouvelles expériences couronnées de succès. Avant

de les exposer, il passe en revue les tentatives d'inoculation de la syphilis à l'homme au moyen du sang d'un sujet syphilitique, qui ont donné des résultats positifs.

Les premières sont celles de Waller. Cet auteur voulut prouver, contre Ricord, que la syphilis secondaire était contagieuse : il fit un essai avec l'exsudat de papules suintantes, et trois autres avec le sang d'un malade atteint d'une syphilis récente. Le premier réussit, et une seule des inoculations faites avec le sang échoua.

Le mode opératoire avait été le même dans les trois cas : le sang pris sur un malade atteint de roséole, recueilli au moyen d'une ventouse scarifiée, porté rapidement et laissé au contact de scarifications profondes faites sur la peau du sujet qu'on voulait inoculer.

La 1re incubation dura 30 et 34 jours ; la seconde 29 et 31.

H. remarque que le prélèvement du sang par scarifications sur une peau parsemée de macules syphilitiques, enlève quelque valeur à l'expérience : le virus pouvait venir d'une de ces lésions.

Les expériences de l'anonyme du Palatinat ont beaucoup moins de valeur ; l'auteur donne fort peu de détails, et il est possible que la prise du sang ait été entachée de la même cause d'erreur que dans les cas de Waller. 3 essais sur 6 avaient été suivis d'un résultat positif. Les deux incubations réunies donnaient une durée de 93, 111 et 134 jours.

Lindwurm, au contraire, a recueilli le sang en un point du tégument indemne de toute lésion spécifique. L'incubation fut de 4 semaines. Il semble que la malade qui a fourni le sang ait été alors encore au début de sa syphilis. A noter que l'inoculation a été sous-cutanée, et que pourtant le chancre est apparu sur la peau ; ce qui concorde avec les expériences de Neisser sur l'immunité des tissus sous-cutanés chez le singe.

Les expériences de Pellizzari ont une valeur documentaire que rien ne vient amoindrir. Deux tentatives avaient échoué d'abord. Le 6 février 1862, l'essai fut renouvelé : du sang, pris dans la veine céphalique chez une malade atteinte depuis 2 mois et demi de syphilis, fut inoculé successivement à 3 médecins par scarifications de la région deltoïdienne. Le premier seul fut contaminé et présenta un chancre 25 jours après; les deux autres, inoculés l'un avec du sang déjà refroidi, et l'autre avec du sang presque coagulé, restèrent indemnes.

L'expérience est démonstrative : il n'y a rien à objecter que la présence possible d'une lésion cutanée microscopique au point exact que la lancette a traversé pour arriver sur la veine !

Les essais faits sur l'homme avaient donc à peu près démontré le pouvoir infectant du sang d'un syphilitique, non traité, en période secondaire (dans 6 de ces 7 cas positifs le sujet qui fournissait le sang était syphilitique depuis moins de 3 mois ; dans le 7e, il s'agissait aussi vraisemblablement d'une syphilis très récente).

H. a fait ses expériences pour répondre à l'objection qu'on pouvait opposer à toutes celles qu'il vient de rapporter, même à celles de Pellizzari. Il a toujours dénudé d'abord la veine et ne l'a ponctionnée qu'après. L'inoculation était faite immédiatement, avant toute coagulation, au sourcil, ou au bord de la paupière du singe en expérience, au moyen de scarifications

profondes. Il a toujours pris le sang sur des sujets masculins, ce qui lui offrait plus de facilité pour connaître exactement l'âge de la syphilis qu'il inoculait. Il a fait, jusqu'à maintenant, quatre essais, et n'a obtenu que deux fois un résultat positif.

Il a inoculé, dans une première expérience, un macaque rhésus : 18 jours après l'inoculation, le chancre était déjà visible, et 2 jours plus tard, les produits de raclages contenaient des spirochætes pallida.

Dans un deuxième cas, c'est un cynocéphale babouin qui fut choisi. Le chancre était déjà visible au 18e jour, et le 25e on trouvait des spirochètes dans les frottis. Le 30e jour, l'animal fut sacrifié ; des inoculations à un macaque, avec son sang, sa rate et sa moelle osseuse, sont restées sans résultat.

De ses deux expériences positives H. conclut que dès le 40e jour (IIe cas) après l'apparition du chancre le spirochète est déjà présent dans le courant sanguin, et qu'on l'y retrouve encore au 6e mois (Ier cas) ; il s'y trouve en quantité minime, ou peut-être doué d'une virulence atténuée, puisqu'on ne peut à coup sûr dans ces délais, obtenir avec le sang d'un sujet infecté, l'inoculation de la syphilis. A. Civatte.

Syphilis de l'œil.

Deux cas de gomme du corps ciliaire (Two cases of gumma of the ciliary body), par G. V. Miller. *Bristish medical Journal,* 13 juillet 1907, p. 82.

Deux malades ont présenté de l'injection de la cornée, avec accumulation de pus à sa face postero-inférieure, sans aucune ulcération de cette membrane. Peu à peu le pus a rempli la chambre antérieure sans qu'aucune lésion locale l'explique. Une petite tumeur est perçue après incision dans la région ciliaire supérieure. Guérison par le traitement spécifique. Les deux observations sont en tous points comparables. G. Petges.

Syphilis du bulbe.

Pouls lent permanent avec dissociation du rythme cardiaque chez un syphilitique, par Boinet et Rouslacroix. *Archives générales de médecine,* 2 octobre 1906, p. 2497.

Observation d'un homme de 38 ans ayant contracté la syphilis à 24 ans. Au moment de l'examen le malade est atteint de néphrite chronique ; son pouls ne bat que 35 fois environ par minute et le nombre des pulsations n'augmente pas quand le malade court. Fait remarquable, les gros vaisseaux du cou sont animés de battements visibles, ces soulèvements irréguliers se répètent environ 70 fois à la minute. B. et R. expliquent après Potain ce phénomène par la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire, les oreillettes se contractent normalement alors que les systoles ventriculaires sont devenues beaucoup plus rares. Chez le malade cette systole auriculaire était marquée par un bruit se produisant en pleine diastole. L'examen du cœur permettait d'éliminer la participation du myocarde, aussi B. et R. rattachent cette bradycardie à des troubles bulbaires purs portant principalement sur le noyau bulbaire du pneumogastrique. L'atteinte du bulbe est d'ailleurs prouvée par la paralysie des muscles irien et ciliaire et la pathogénie s'éclaire en outre du fait de la néphrite chronique dont souffre le malade. E. Lenglet.

Syphilis du sein.

Tumeurs syphilitiques du sein (Syphilitic tumors of the breast), par J. B. Bissell. *Medical record,* 6 juillet 1907, p. 15.

La syphilis du sein en dehors du chancre, n'est pas aussi rare qu'on l'admet généralement. On peut y observer des gommes uniques ou multiples, circonscrites ou en nappes, extensives, profondes; elles guérissent vite par le traitement spécifique. B. en a observé 6 cas, dont le diagnostic a été fait, puis vérifié par la guérison après traitement mercuriel.

Les difficultés de ce diagnostic proviennent surtout de la confusion possible avec la tuberculose ou le cancer. Encore les caractères habituelsde la tuberculose la feront-ils dépister plus facilement.

On pensera à la gomme d'après les antécédents, par son développement lent, indolore; l'ulcération dans la syphilis est plus précoce que dans le cancer, elle donnera plus vite un pus épais, puis une cicacitrisation lente, spontanée. Le mamelon est moins rétracté que dans le cancer. Les ganglions sont parfois pris mais une adénopathie rapide rappelle plutôt le cancer. La tuméfaction est moins sensible, plus irrégulière, plus étalée dans la syphilis. Le traitement lèvera tous les doutes. G. Petges.

Pronostic de la syphilis.

Curabilité de la syphilis en Égypte (Heilerfolge bei Syphilis in Agyptus), par G. Heins. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 445.

Un court article pour faire connaître qu'en Égypte la syphilis, même dans ses variétés graves (néphrite), guérit beaucoup plus facilement qu'en Europe. La tabes et la paralysie générale y sont probablement aussi beaucoup plus rares. Le traitement y trouve comme adjuvant des sources sulfureuses extrêmement fortes. Ch. Audry.

Traitement de la syphilis.

Traitement de la syphilis par le mergal (Zür Behandlung der Syphilis mit Mergal, nebst quantitativen Untersuchen über die daber eintretende Hg. Ausscheidung durch die Nieren, par F. Höhne. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 399.

H. conclut que, pendant la cure de la syphilis par l'administration buccale du mergal, l'élimination du mercure par les reins est assez importante, mais irrégulière ; toutefois elle paraît s'accroître progressivement ; mais cette élimination varie suivant les individus.

La valeur thérapeutique du mergal, comme celle des autres préparations mercurielles administrées par la bouche, est réelle ; mais cette préparation ne suffit pas à une cure énergique. On peut la réserver aux cures intercalaires correspondant aux périodes de latence de l'infection. Ch. Audry.

Le traitement de la syphilis par l'atoxyl (Die Behandlung der Syphilis mit Atoxyl, par Max v. Zeissl. *Wiener medizinische Presse,* 16 juin 1907, nº 24.

Les conclusions de v. Z. sont les suivantes : de l'impression qu'il a eue de l'influence de l'atoxyl employé depuis 1903 contre la syphilis, il ressort que les accidents syphilitiques disparaisent parce que l'atoxyl est un toni-

que. v. Z. n'a pas le courage de placer sur le même rang l'action de l'atoxyl et celle du mercure et de l'iode ; il tient seulement pour strictement démontré qu'il est utile de ne pas employer seuls le mercure et l'iodure chez les syphilitiques affaiblis, mais de leur associer l'atoxyl à titre tonique.

v. Z. ajoute, pour justifier son opinion, que tout syphiligraphe expérimenté a vu que les accidents spécifiques peuvent disparaître en quelques jours sans mercure, il faut donc être circonspect dans le choix des cas qu'on désire soumettre à l'action de l'atoxyl : il ne faut pas conclure qu'une roséole ou qu'une syphilide papuleuse disparaît par l'action de l'atoxyl, mais pendant le traitement par l'atoxyl. L'action de l'atoxyl demande pour se manifester l'injection journalière d'un centimètre cube d'une solution à 20 pour 100. v. Z. donne quelques observations à l'appui de ces conclusions. E. Lenglet.

Traitement de la syphylis par l'atoxyl (Die Behandlung der Syphilis mit Atoxyl), par M. v. Zeissl. *Wiener medizinische Presse*, 18 août 1907. n° 33.

Cette communication fait suite à la précédente. v. Z. confirme l'opinion qu'il soutenait alors : l'atoxyl agit comme tonique, mais on ne saurait nullement le comparer au mercure ou à l'iodure. Depuis mars 1907, v. Z. a toujours commencé le traitement en employant de fortes doses sans dépasser 0,50 d'atoxyl par semaine. Dans nombre de cas les syphilides ne disparurent pas plus vite que si on eût gardé la simple expectative et v. Z rapporte de nombreuses observations résumées où l'usage de l'atoxyl fut de nul effet; dans un cas où il essaya de l'action préventive, les accidents syphilitiques apparurent au cours des injections d'atoxyl. L'atoxyl n'est pas un antisyphilitique, c'est un tonique. E. Lenglet.

Prophylaxie de la syphylis.

Sur la prophylaxie de la syphilis, par E. Metchnikoff (Rapport au 12e Congrès international d'Hygiène de Berlin). *Annales de l'Institut Pasteur,* octobre 1907, p. 753.

Ce rapport est un résumé des expériences faites par M. en collaboration avec Roux et Salmon dans le but de trouver un moyen pratique d'empêcher l'éclosion de la syphilis après inoculation du virus.

D'après M., la prophylaxie de la syphilis est relativement simple et facile parce que, l'inoculation faite, les spirilles restent longtemps sans se reproduire en quantité appréciable. On peut le constater aisément dans les inoculations expérimentales au chimpanzé et au macaque.

Actuellement, toutes les tentatives de M. et R. pour obtenir un sérum anti-syphilitique ou un vaccin ne contenant pas le virus vivant ont échoué ; les moyens de prophylaxie dont l'expérience démontre l'efficacité sont très différents des méthodes de vaccination connues aujourd'hui, ils comprennent l'emploi des pommades au calomel et l'usage de l'atoxyl en injections.

M. revient sur l'utilité de la pommade au calomel : son rôle préventif a été établi d'une manière indiscutable dans une série d'expériences sur le singe et déjà rapportées en des travaux précédents. Il rappelle seulement que, pour être vraiment active, cette pommade doit être employée dans

les quelques heures qui suivent le contact infectant et qu'elle doit contenir de 25 à 33 pour 100 de calomel pour 75 à 67 pour 100 de lanoline ; il adopte la formule suivante comme la meilleure : Calomel, 33 ; Lanoline, 67 ; Vaseline, 10.

La prophylaxie à l'aide de l'atoxyl n'a encore été pratiquée dans les conditions requises que chez le singe, car de l'aveu même de M., on ne peut retenir 2 observations humaines de Salmon.

Chez le macaque, les injections d'atoxyl, à partir du 8e jour, et du 15e jour dans un cas, après l'inoculation du virus, ont toujours préservé les animaux de la maladie, tandis que les témoins étaient régulièrement atteints d'accidents classiques. Mais il a fallu injecter des doses assez élevées d'atoxyl pour obtenir cet effet préventif ; la quantité minima a été de 0gr,10 en une injection chez un macaque de 3 kilogrammes. L'action de la préparation arsenicale dans ces conditions paraît très intense ; en effet deux macaques, ayant été traités préventivement de la sorte avec succès, ont été soumis à une nouvelle infection syphilitique sans traitement ; tous deux prirent la maladie, ce qui démontre bien qu'il n'y avait eu aucune généralisation du virus lors de la première inoculation.

Chez l'homme, l'emploi de l'atoxyl à hautes doses n'est pas sans danger, mais les faits précédents permettent d'espérer que l'on pourrait, avec des préparations arsenicales moins toxiques et cependant efficaces contre la syphilis, prévenir la maladie au cours de la période d'incubation, longtemps après le moment où la pommade au calomel n'a plus d'action. En attendant, c'est cette dernière qui représente le moyen de prophylaxie le plus efficace, pourvu qu'elle soit employée assez vite, aussi M. regrette-t-il que cette notion ne soit pas plus répandue dans le public. E. Bodin.

REVUE DES LIVRES

Thérapeutique des maladies de la peau, par P. G. Unna. Traduction française par A. Doyon et P. Spillmann, 1 volume in-8°, de 367 pages, Paris, 1908, F. Alcan, éditeur.

Dans la notice nécrologique consacrée à Doyon, nous disions que, au moment de sa mort, le regretté fondateur des *Annales de Dermatologie* corrigeait les épreuves d'une traduction du traité de thérapeutique dermatologique d'Unna, que son collaborateur le Pr Spillmann ne tarderait pas à faire paraître. Nous sommes heureux d'en annoncer aujourd'hui la publication. Cette œuvre posthume de Doyon ne sera ni la moins appréciée ni la moins profitable pour les lecteurs français des nombreuses traductions que, pour le plus grand bien des dermatologistes et des médecins français et pour le progrès de la science, il a avec tant de persévérance et d'à-propos, successivement fait paraître depuis 1868.

Commencée par un ouvrage d'initiation dermatologique et de caractère théorique, la série des traductions de Doyon se clôt par une œuvre de pratique et de vulgarisation thérapeutique qui ne mérite pas d'être moins méditée et relue que le traité de Hebra et dont la valeur, à un titre différent, n'est pas moindre.

Les dermatologistes français et même les praticiens français savent combien est variée et personnelle la thérapeutique du maître de Hambourg : les plus avisés d'entre eux connaissent un certain nombre des multiples ressources thérapeutiques qu'il met en œuvre et dont beaucoup sont depuis longtemps classiques en tous pays. Peu d'entre eux cependant ont été jusqu'ici mis à même de connaître et de pouvoir lire dans son ensemble les théories et les préceptes d'Unna : pour ceux-là, la traduction française sera sinon une révélation, du moins la première notion précise de méthodes originales, de considérations théoriques et d'applications pratiques quelquefois inattendues dont quelques-unes sont extrêmement remarquables et dont aucune n'est sans intérêt. A la lecture de cet ouvrage, il n'est pas douteux que bien des thérapeutes français seront quelque peu désorientés, comme on l'est toujours en présence d'une pratique différente de celle à laquelle on est attaché depuis longtemps, mais, une fois cette première impression passée, ils seront amenés à réfléchir, à reconnaître que les idées d'Unna sont basées sur des notions physiologiques précises, que ses prescriptions thérapeutiques sont souvent la conséquence de constatations histologiques indiscutables et qu'elles se basent en outre sur une observation très précise et très avertie de la marche des maladies et de l'effet clinique des médications.

Il n'y a pas à douter que la publication de cette traduction est destinée à amener dans la pratique de beaucoup de dermatologistes français des mo-

difications importantes et qu'elle les fera revenir sur l'ostracisme dont sont, faute d'une connaissance plus exacte des méthodes du dermatologiste de Hambourg, frappées certaines de ses préparations les plus originales et les plus dignes d'entrer dans la pratique courante : alors même qu'il y aurait exagération dans nombre de ses affirmations, la thérapeutique dermatologique piétine trop dans un cercle restreint pour ne pas avoir profit à essayer des préparations et des formules dont le parrain est de tous les dermatologistes contemporains celui qui a les notions les plus étendues sur la matière médicale dermatothérapeutique.

Il est impossible de donner ici une analyse d'un ouvrage de ce genre, il doit être lu et médité, relu encore pour donner tout le profit qu'on doit en tirer.

Il suffira d'indiquer les grandes divisions du livre.

U. étudie d'abord les agents qui agissent sur la peau dans son ensemble : agents de revêtement (protection contre le froid, contre les rayons chimiques du spectre, contre l'air, contre le frottement et la pression, contre les substances chimiques, contre les médicaments, contre les sécrétions des muqueuses, contre les germes organisés, vernis permettant de remplacer provisoirement la couche cornée), les moyens de compression, de fixation, de réfrigération, de réchauffement, les anesthésiques, les moyens de guérison du prurit, les agents caustiques, les agents pelliculigènes, les cautérisations, les médicaments spécifiques, les moyens prophylactiques (propreté de la peau, élimination des sécrétions de la peau, régime dans les maladies de la peau, climatothérapie).

Les chapitres suivants sont consacrés aux moyens qui agissent sur l'épiderme : agents pour graisser la couche cornée avec une étude des graisses comme agents de revêtement, comme excipients et comme médicaments, moyens destinés à faire gonfler et à faire macérer l'épiderme, à le ramollir, à le décaper, à le détruire (dissolvants épidermiques, lépismatiques ou exfoliants, antikératoplastiques), à détruire les parasites de l'épiderme, à le désinfecter, à détruire son pigment, à faire disparaître ses corps gras, à neutraliser la réaction chimique de l'épiderme, à faire disparaître son humidité, kératoplastiques.

Puis U. étudie les agents qui agissent sur le derme : moyens destinés à provoquer des mitoses, à détruire l'épiderme (acantholytiques proprement dits, résorbants, anti-acanthoplastiques), à traiter les exsudats dermiques, à détruire le pigment.

Dans les chapîtres qui suivent, il étudie les moyens destinés à agir sur les annexes de l'épiderme : moyens destinés à détruire les follicules, à rétrécir la lumière des follicules, à détruire les glandes sébacées, à détruire les cheveux, à détruire les parasites des follicules, à faire pâlir le pigment des cheveux, à exciter la croissance des cheveux (destruction des parasites de l'eczéma et de la séborrhée, moyens pour parer à l'épaississement du pannicule de l'épiderme, traitement du pannicule adipeux épaissi, traitement de l'hypertrophie sébacée, moyens pour provoquer des mitoses dans l'épithélium folliculaire), à combattre l'hypersécrétion sébacée et l'hyperidrose huileuse, à provoquer une hyperidrose huileuse.

Passant ensuite au traitement des différents processus dermatologiques,

U. expose les principes du traitement de l'anémie cutanée, de l'hyperémie congestive de la peau, de l'hyperémie passive de la peau, des angionévroses, des œdèmes non inflammatoires de la peau, des hémorragies cutanées, des pertes de substance du derme, de l'hyperémie inflammatoire aiguë et de l'œdème, de la suppuration, de l'inflammation fibrineuse, des nécroses, des parasites cutanés, des infiltrations cellulaires chroniques du derme, les procédés de destruction de l'hypertrophie du tissu collagène, des petites tumeurs, du pigment du derme, du tissu adipeux, les procédés de renforcement du pannicule adipeux sous-cutané.

Dans un appendice, les traducteurs ont eu l'heureuse idée de résumer les notions aujourd'hui acquises sur la radiothérapie des maladies de la peau, afin de compléter le livre qu'ils traduisaient. G. THIBIERGE.

Traitement de la syphilis, par L. JACQUET et M. FERRAND, 1 vol. in-16 de 164 pages de l'Encyclopédie des Aide-mémoire Léauté. Paris, 1907, Masson et Gauthier-Villars, éditeurs.

Ce petit volume est un résumé très complet et très clair des notions acquises sur le traitement de la syphilis. J. et F. se sont attachés à montrer que le traitement doit être individualisé suivant les conditions propres à chaque malade et suivant les localisations de l'infection. Ils montrent qu'il n'existe aucun agent d'une efficacité égale ni même d'un effet analogue au mercure et que les enthousiasmes qui ont été éveillés par quelques autres agents sont au moins prématurés. Aussi la plus grande partie de ce petit livre est-elle consacrée à l'étude de l'action du mercure, de ses modes d'administration dont J. et F. décrivent avec soin les diverses méthodes. Ils abordent ensuite l'étude de la médication iodée, puis celle du traitement mixte, insistent sur la direction générale du traitement, puis sur les médications auxiliaires, et enfin exposent les diverses modalités du traitement local des manifestations syphilitiques. G. THIBIERGE.

Jaharesbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Erkrankungen des Urogenitalapparates, par NITZE, S. JAKOBS et A. KOLLMAN, 1 vol. in-8 de 340 pages. Berlin, 1906, Karger, éditeur.

Ce premier volume du nouveau Jahresbericht résume tous les travaux concernant les maladies des organes génito-urinaires parus en 1905. Un livre de ce genre échappe à l'analyse. Nous ne pouvons que signaler son intérêt et le soin avec lequel ses nombreux collaborateurs se sont acquittés de leur tâche qui ne comprenait pas moins de 1 200 ouvrages ou mémoires à analyser.

Au cours de la publication de ce volume, Nitze est mort : son continuateur Kollmann a retracé en quelques pages ce que fut son existence et la part qu'il prit à tous les progrès de l'urologie. G. THIBIERGE.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.



TRAVAUX ORIGINAUX

L'ALBUMINURIE CHEZ LES GALEUX

PAR MM.

J. Nicolas, et **A. Jambon,**
Professeur de clinique — Chef de clinique
A L'UNIVERSITÉ DE LYON.
(CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET VÉNÉRIENNES DE L'ANTIQUAILLE.)

La gale existe avec une telle fréquence, malgré la rapidité de sa guérison et malgré la diffusion actuelle des principes élémentaires d'hygiène dans les basses classes, que sa constatation au cours des consultations de dermatologie apparaît le plus souvent au médecin comme un fait banal, sur lequel il convient de passer le plus vite possible. En effet, la facilité du diagnostic, mis à part quelques cas atypiques, sa démonstration par la présence de l'acare, le traitement simple et efficace de la maladie diminuent l'intérêt scientifique que les cliniciens ont accoutumé de poursuivre.

Cependant, parmi les complications de la gale qui la font sortir de sa banalité, il en est une que l'on ne recherche pas assez souvent : c'est l'albuminurie.

Notre attention a été attirée sur des faits de cet ordre au mois d'octobre 1906 et ce sont les résultats de nos recherches d'une année sur ce sujet que nous venons exposer ici avec les réflexions qu'ils comportent.

L'albuminurie au cours de la gale a déjà été signalée et étudiée par différents auteurs. Nous rappellerons d'abord leurs travaux dans un court historique, puis nous analyserons les documents personnels que nous avons amassés.

I. — TRAVAUX ANTÉRIEURS ET OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Nous ne nous attacherons pas à rechercher dans Hippocrate des faits à l'appui de nos observations, bien que quelques mots dans son œuvre semblent applicables à une néphrite consécutive à un prurit généralisé.

Au commencement du XIXe siècle, Cullen (1), à propos de l'anasarque et de ses variétés, parle de « l'anasarque exanthématique produite par la répercussion de la gale, de la rougeole, etc. »

De même, Favareille Placial (2), en soutenant la théorie des métas-

(1) CULLEN. *Éléments de Médecine pratique,* trad. par Bosquillon, 1819, 2e édit.
(2) FAVAREILLE PLACIAL. *Tableau des accidents funestes qui résultent du mauvais*

tases, expose dans un petit opuscule qui, dit-il, « intéresse les citoyens de toutes classes, que la gale, considérée généralement comme n'étant pas une maladie fâcheuse, peut cependant dans quelques cas amener des accidents sinistres et quelquefois mortels par la métastase de l'humeur sur quelques parties du corps. » Il cite à ce propos une observation très intéressante de gale compliquée de néphrite aiguë avec anasarque et oligurie « dont la guérison fut difficilement obtenue grâce au bol et à l'apozème psorique, puis aux pilules toniques, aidées par des fomentations résolutives, et par du petit lait altéré avec du suc de fumeterre et de cresson. »

Portal (1) rapporte que certains galeux pendant les troubles révolutionnaires devinrent hydropiques, mais ne fait pas de commentaires.

Rayer (2) croit peut-être à l'influence des maladies de la peau sur le rein et réciproquement : « Un des faits qui montrent le mieux les rapports pathologiques de la peau et des reins, c'est, sans contredit, l'influence du froid et de l'humidité dans le développement des néphrites albumineuses ; quant aux maladies de peau considérées en elles-mêmes comme causes de néphrite, je n'ai rien à dire de positif à cet égard. Des affections vulgaires connues en France sous le nom de dartres, la gale, peuvent parfois coïncider avec des néphrites. »

A la même époque Alibert (3), en parlant des dermatoses scabieuses, écrit ceci : « Dans les tristes réduits de l'indigence, combien d'individus ne rencontre-t-on pas en proie aux anxiétés et à ce prurit inséparable de ces éruptions répugnantes : leur teint est pâle et plombé, leurs membres frappés d'une œdématie générale semblent faire entrevoir le terme d'une mort prochaine. »

Dalmas (4), en 1843, atteste qu'il y a une solidarité entre la transpiration cutanée et la sécrétion urinaire : « Si la première de ces opérations est modifiée, il y a altération du sang, et le rein ne reste pas indifférent à ce changement. »

Les auteurs du Compendium (5) (1836-1846) rompent franchement avec les anciennes traditions, nient toute répercussion psorique et vont même plus loin, ils admettent la possibilité de la guérison d'une inflammation viscérale par la gale.

Grisolle (6) se fait l'écho de cette réaction subite : « Tout ce qu'on a dit des gales rentrées n'est pas démontré ; on a probablement attribué à la gale ce qui ne dépendait que d'un traitement incendiaire. »

traitement de la gale ou de sa répercussion. (Faits qui intéressent les gens de toutes classes.) Ancienne Université de Bordeaux, 1807. Observ. XXII, p. 617.

(1) PORTAL. *Traité des hydropisies,* Paris, 1824. — Cité par BOYER ; *loc. cit.*, p. 12.

(2) RAYER. *Traité théorique et pratique des maladies du rein,* Paris, 1839 ; t. II, p. 422.

(3) ALIBERT. *Traité complet des maladies de la peau.* Paris, 1833, p. 303.

(4) DALMAS. *Dictionnaire de Médecine,* en 30 vol., 1843. Article : REINS. Cité par BOYER, *loc. cit.*, p. 15.

(5) *Compendium.* Paris, 1836-1846. Articles : GALE, ANASARQUE, REINS, NÉPHRITE.

(6) GRISOLLE. *Pathologie interne,* Paris, 1852. Cité par BOYER, *loc. cit.*, p. 17.

Jaccoud (1), en 1860, croit à l'influence des lésions cutanées sur l'appareil rénal.

Devergie (2) indique sa croyance aux répercussions de la gale sur le système rénal.

Delafond et Bourguignon (3), dans leur livre sur la gale de l'homme et des animaux, ne s'occupent pas de la question.

Niemeyer (4) écrivait en 1866 : « De nos jours, plus un seul médecin instruit ne croit encore aux métastases de la gale. »

On voit donc qu'à ce moment les idées sur la possibilité des néphrites au cours de la gale avaient complètement changé. En vain Lécorché (5), puis Lécorché et Talamon (6) essaient-ils de remonter le courant de l'opinion médicale : « On ne saurait élever de doutes sur la néphrite légère qui survient dans le cours de certaines maladies cutanées ; elle est plus fréquente dans les maladies chroniques. »

Bazin (7), en 1880, traite de légendaire l'histoire des métastases, des rétrocessions et des répercussions psoriques.

Hardy (8) est du même avis.

Cependant, à la même époque, Kaposi (9) signale que certaines affections comme le prurigo, l'eczéma, le lupus, la gale, peuvent se compliquer d'albuminurie et même de mal de Bright.

Nous venons d'exposer les deux phases principales de cet historique : la première toute d'observation vraie, faite avec un sens clinique auquel il faut rendre hommage, mais ayant produit la théorie des métastases. Dans la seconde, plus rapprochée de nous, les auteurs, voulant avec raison combattre cette théorie, se sont laissés entraîner à nier les faits eux-mêmes.

Déjà à ce moment l'attention avait été de nouveau attirée vers les inflammations du rein consécutives aux maladies de la peau, à la suite des expériences de Fourcault (10), des travaux de Becquerel et Breschet (11),

(1) Jaccoud. Albuminuries. *Thèse de Paris*, 1860, in Boyer, p. 17.
(2) Devergie. *Traité pratique des maladies de la peau*, 2e édit., Paris, 1857.
(3) Delafond et Bourguignon. *De la Psore ou Gale de l'homme et des animaux*. Paris, 1862.
(4) Niemeyer. *Cliniques*, 4e édit., 1866. Cité par Boyer, *loc. cit.*, p. 18.
(5) Lécorché. *Traité des maladies des reins*. Paris, 1875.
(6) Lécorché et Talamon. *Études médicales*. Paris, 1883, p. 159.
(7) Bazin. *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1880. Art. : Gale.
(8) Hardy. *Dictionnaire Jaccoud*, 1872. Art. : Gale.
(9) Kaposi. *Hautkrankheiten*. Trad. Besnier et Doyon, 1881, p. 127, t. I.
(10) Fourcault. Expériences démontrant l'influence de la suppression de la transpiration cutanée sur la production de l'inflammation et des autres lésions locales. *C. R. Académie des Sciences*, 1838, p. 369. — Influence des enduits imperméables et des bains prolongés à diverses températures sur la durée de la vie des animaux et sur leur température propre. *C. R. Académie des sciences*, 1843, p. 139. — Recherches sur les causes de l'albuminurie. *C. R. Académie des Sciences*, 1844, p. 857.
(11) Becquerel et Breschet. Sur la chaleur animale. *Archives générales de Médecine*, 1841, p. 517.

de Becquerel et Vernois (1), etc., sur la suppression de la perspiration cutanée par différents enduits : on sait que parmi les résultats obtenus, l'albuminurie fut un des plus constants.

Signalons encore un peu plus tard les expériences de Feinberg (2) et Wolkenstein (3), qui démontrent expérimentalement que l'albuminurie peut être produite par des irritations de la peau et qu'elle est due à un réflexe vasomoteur déterminé par l'excitation des nerfs sensibles périphériques.

Alors apparaissent une série de travaux sur l'albuminurie au cours du traitement de la gale, sous l'influence des médicaments irritants pour la peau.

Lassar (4), en 1878, publie une observation dans laquelle une friction au pétrole détermina la mort d'un galeux par néphrite aiguë.

Unna (5), examinant les urines de 124 galeux traités par des frictions au styrax, constata que 9 devinrent albuminuriques.

Litten (6) publie un cas de gale traité par le baume du Pérou et qui présenta de l'albuminurie.

Kemhadjian-Mihran (7) examine les urines de 50 galeux frottés au savon noir et à la pommade d'Helmerich et trouve de l'albuminurie chez 30 d'entre eux. Pour cet auteur la lésion cutanée n'entre pas en ligne de compte : seule la friction a de l'importance. Quelques-uns de ces malades sont albuminuriques avant la frotte, ce fait ne le préoccupe pas.

Henoch (8) trouve de l'albuminurie chez deux petits enfants galeux traités par le baume du Pérou.

Lesser (9) incrimine le naphtol préconisé par Kaposi dans le traitement de la gale, comme facteur d'albuminurie.

Mailhetard (10), en 1875, publie un cas de gale compliquée brusquement de néphrite et d'urémie dyspnéique qui est typique.

Capitan (11) publie dans sa thèse 3 cas de gale avec albuminurie transitoire.

(1) Becquerel et Vernois. Résumé d'uu mémoire sur l'albuminurie. *Gazette hebdomad.*, 1856, p. 454.

(2) Feinberg. Ueber mecanische, chemische und electrische irritation der Haut und ihren Einfluss auf den thierischen Organismus. *Centralblatt f. d. medizinischen Wissenschaften*, 1876, n. 39, p. 689.

(3) Wolkenstein. Ueber die Wirkung der Hautreize auf die Nierenalsonderung. *Virchow's Archiv*, t. 67, p. 419.

(4) Lassar. Uber den Zusammenhang zwischen Hautödem und Albuminurie. *Virchow's Archiv*, t. 72 et 77.

(5) Unna. Albuminurie während der Styraxeinreibungen Krätziger. *Virchow's Archiv*, t. 74, p. 424.

(6) Litten. Nephritis nach Einreibung mit Perubalsam. *Charité-Annalen*, 1880, t. 7, p. 187.

(7) Kemhadjian-Mihran. De l'albuminurie consécutive aux excitations cutanées. *Thèse de Paris*, 1882.

(8) Henoch. *Vorlesungen uber Kinderkrankheiten.* Berlin, 1897, p. 615.

(9) Lesser. *Lehrbuch der Hautkrankheiten*, 1900, p. 360.

(10) Mailhetard. De la Gale. *Thèse de Paris*, 1875.

(11) Capitan. Recherches expérimentales sur les albuminuries transitoires. *Thèse de Paris*, 1883.

Scheube (1) rapporte qu'au Japon, sur 1 300 malades (il ne dit pas combien de galeux) il a constaté 17 fois de l'albuminurie paraissant liée à la présence de l'acare. Deux de ces cas furent des néphrites mortelles.

Boyer (2), à l'Antiquaille, dans une thèse remarquable faite sous l'inspiration de Horand, rapporte 5 observations personnelles de gale compliquée d'albuminurie, indépendamment de tout traitement.

A une époque plus rapprochée de nous, Spiegler (3), en 1899, prétendit qu'il trouvait de l'albumine dans toutes les urines des galeux, grâce à un réactif très sensible.

Hübner (4), en 1904, reprit la question avec ce même réactif et arriva à des conclusions identiques : « L'albuminurie trouvée ainsi chez les galeux est une albuminurie physiologique. »

Posner (5) admet une lésion rénale chaque fois que l'albumine se rencontre dans les urines en quantité suffisante pour pouvoir être mise en évidence par les réactifs ordinaires. Dans les cas, au contraire, où sa proportion est infinitésimale comme dans les cas précités, elle est physiologique.

En 1893, Bothezat (6) de Montpellier a publié une observation très intéressante de néphrite au cours de la gale, survenue sans la provocation d'une médication quelconque.

Enfin, dans les traités récents de dermatologie, nous n'avons pu relever que ce qui suit :

Dubreuilh (7), dans l'article Gale de la *Pratique dermatologique*, écrit : « On a signalé dans la gale pustuleuse des néphrites infectieuses causées par les microbes de la suppuration, soit que ceux-ci aillent infecter le rein de leurs colonies, soit qu'ils agissent par leurs toxines. » On lit d'autre part dans son *Précis de Dermatologie* : « Une complication plus rare de la gale est l'albuminurie : le plus souvent il s'agit d'une albuminurie plus ou moins abondante avec œdèmes survenant dans le cours d'une gale pustuleuse et qui est due soit à une néphrite par infection microbienne du rein, soit à une néphrite toxique, par résorption des produits toxiques élaborés dans la peau. » Cet auteur semble donc méconnaître les cas d'albuminurie très légère que nous avons rencontrés assez fréquemment.

(1) Scheube. Nephritis und Hautkrankheiten. *Centralblatt f. klinische Medizin*, 1883, mars. Cité par Boyer, *loc. cit.*, p. 29.

(2) J. Boyer. De l'albuminurie liée aux irritations cutanées. *Thèse*, Lyon, 1883.

(3) Spiegler. Uber die sogenannte physiologische Albuminurie. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1892, n. 2 et *Wiener medizinische Blätter*, 1894.

(4) Hübner. Ueber Albuminurie bei Scabies. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1904, t. 55.

(5) Posner. Ueber physiologische Albuminurie. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1885, p. 654.

(6) Bothezat. Gale et Néphrite aiguë. *Nouveau Montpellier Médical*, 1893, p. 345.

(7) Dubreuilh. Article : Gale. *Pratique dermatologique*, t. II. Paris, 1901, p. 737. — *Précis de Dermatologie*. Paris, 1904, p. 13.

Enfin le récent traité de Brocq (1) contient seulement ces lignes : « La gale pustuleuse cause parfois des sortes de néphrites infectieuses avec albuminurie plus ou moins intense. »

Ainsi, malgré de nombreux et intéressants travaux originaux, cette question du retentissement possible de la gale sur le rein, en tant que lésion cutanée, est encore à l'heure actuelle assez peu précise.

Une première fois un travail d'ensemble résumant la question a été fait par G. Thibierge (2) dans ce journal ; nous reprenons aujourd'hui ce travail en y ajoutant les considérations apportées depuis par un certain nombre d'auteurs et le résultat de nos recherches personnelles.

Obs. I (Fiche 361). — Pierre B..., 23 ans, se présente à la consultation de la clinique, pour une gale pustuleuse généralisée.

Pas d'antécédents morbides à signaler.

Il y a deux mois, l'affection a débuté par des démangeaisons violentes qui ont occasionné un grattage énergique. Des pustules traduisant l'infection des éléments éruptifs sont apparues surtout sur la face dorsale des mains, des poignets et dans les espaces interdigitaux. Çà et là des vésicules et quelques sillons sont associés aux pustules.

L'éruption est plus marquée aux aisselles et s'est étendue sur les faces latérales du cou et même sur la face, le menton et le front. Des lésions existent sur la verge.

On découvre un acare dans un sillon interdigital.

Le 24 janvier 1907. — L'examen des urines par l'acide azotique montre un disque épais d'albumine.

Le 25 janvier. — L'examen des urines pratiqué après 24 heures de repos au lit montre un disque nuageux d'albumine, plus mince que la veille. La chaleur avec addition d'acide acétique donne le même résultat.

L'albuminurie a donc diminué spontanément, sous l'influence du repos, le malade n'ayant pas encore eu de frotte.

Le 26 janvier. — Le centrifugeur n'étant pas en état on examine le dépôt des urines au bout de 24 heures et on ne trouve pas de cylindres. Aujourd'hui : frotte classique.

Le 28 janvier. — Pas d'albumine aujourd'hui. Les lésions de la gale diminuent notablement.

Le 29 janvier. — Pas d'albumine.

Le 6 février. — Le malade a eu hier une nouvelle frotte à 2 heures du soir : les urines de 6 heures du soir et celles de ce matin à 5 heures ne contiennent aucune trace d'albumine.

Obs. II (Fiche 525). — Jean T..., 19 ans, entre à la clinique le 6 novembre 1907 pour une éruption prurigineuse et pour des ulcérations de la verge.

Le prurit a débuté il y a un mois : démangeaisons surtout nocturnes.

Les ulcérations de la verge ont débuté en même temps que la gale ; il s'agit de deux érosions superficielles, indolentes, indurées, avec lymphite

(1) Brocq. *Traité élémentaire de dermatologie pratique*. O. Doin. Paris, 1907, p. 434.

(2) Thibierge. Des relations des dermatoses avec les affections du rein et l'albuminurie. *Annales de Dermatol. et de Syphiligr.*, 1885, p. 424.

dorsale de la verge et pléiade inguinale spécifique bilatérale : donc deux chancres syphilitiques.

Actuellement lésions de grattage sur presque tout le tégument externe, mais surtout marquées à la face interne des cuisses et des bras ; sur les mains, au niveau des espaces interdigitaux on voit quelques sillons nets, mais peu nombreux, le sujet ayant les mains dans un état de propreté satisfaisant. On extrait plusieurs acares vérifiés au microscope.

Les urines contiennent de l'albumine décelable par l'acide azotique sous forme d'un disque nuageux et par la chaleur sous forme de trouble appréciable.

Le 7 novembre. — Plus d'albumine, ni par la chaleur ni par l'acide azotique : le malade a eu une frotte hier.

Obs. III (Fiche 342). — G... Maurice, 15 ans, entre à la clinique le 26 décembre 1906, pour une éruption prurigineuse et pustuleuse généralisée.

Rien à signaler dans ses antécédents familiaux.

Sa dermatose a débuté il y a 4 mois par des démangeaisons aux lieux d'élection de la gale. La pustulation est surtout marquée aux extrémités des membres supérieurs et n'est apparue que depuis 5 à 6 jours.

Bon état général, appétit et digestions normaux, pas d'œdème des jambes ; rien au cœur, ni aux poumons.

Les urines présentent par l'acide nitrique un petit disque étroit d'albumine nuageuse ; par la chaleur et l'acide acétique on a également un léger louche.

Examen des urines centrifugées : on ne rencontre pas de cylindres, quelques cellules épithéliales.

Le 8 janvier 1907. — Les urines examinées à nouveau présentent par l'acide nitrique un précipité albumineux considérable, plus important assurément qu'à l'entrée de l'enfant.

Le 9 janvier. — Examen des cylindres, négatif. — Quelques cellules épithéliales granuleuses, sur la nature desquelles on n'est pas fixé.

Le 12 janvier. — Gros disque d'albumine nuageuse. — Nouvel examen des cellules épithéliales (hémat.-éosine) : elles ne présentent qu'un seul noyau et sont bien probablement des cellules rénales.

Le 18 janvier. — Jusqu'ici le malade a été traité par des pansements humides et de la pommade à l'onguent styrax : aujourd'hui les lésions scabiéiques vont sensiblement mieux : plus d'albuminurie.

Le 20 janvier. — Guérison complète.

Obs. IV (Fiche 499). — Charles C..., 27 ans, se présente à la consultation de la clinique le 9 octobre 1907 pour une éruption prurigineuse ayant débuté il y a environ un mois.

Père mort d'ictus apoplectique. — Mère morte d'une maladie de foie. — Une sœur bien portante.

Personnellement il a eu la fièvre typhoïde à 12 ans et n'a jamais présenté de malaises à la suite de cette fièvre.

Il n'a pas eu d'autres maladies et en particulier il n'a pas eu la scarlatine. Bonne santé habituelle. Une épididymite blennorrhagique à 16 ans. Nouvelle blennorrhagie il y a 2 ans.

Le malade boit deux litres de vin par jour et assez fréquemment de l'absinthe.

La dermatose actuelle est une gale typique ; dans un des sillons digitaux, on trouve un acare.

Les lésions cutanées ne comportent aucun élément pustuleux. Elles sont nombreuses surtout aux mains, aux bras, aux fesses et sur la verge.

Sur les avant-bras se voient deux petits placards rouges contournés, avec points d'excoriation sur les bords et dus à une application d'essence minérale que le malade a faite il y a 3 jours dans le but de calmer ses démangeaisons.

En examinant les urines par l'acide azotique, on trouve un disque nuageux d'albumine.

Cœur. — Pointe bat dans la 5e espace en dedans de la ligne mamelonnaire. A la pointe et dans la région mésocardiaque on trouve une ébauche de galop. Pas de souffles orificiels. Palpitations assez fréquentes et un peu de dyspnée d'effort.

Aux poumons, rien à signaler.

Le foie paraît normal à la percussion. Pas de pituite matinale, digestions normales.

Pas d'œdème des jambes, de vertiges, de troubles visuels.

Pas de signes de sclérose artérielle. — Quelques crampes dans les mollets.

Le 11 septembre. — Après la frotte plus d'albuminurie.

Obs. V (Fiche 355). — Aramis D..., 30 ans, entre à la clinique le 13 janvier 1907 pour une blennorrhagie, un chancre de la verge, la gale et de l'albuminurie.

Pas d'antécédents familiaux à noter.

Personnellement, n'a jamais eu antérieurement de maladies graves ; n'est pas éthylique.

Depuis 10 jours il a des démangeaisons violentes sur tout le corps et des papules de prurigo scabiéique généralisé. Le prurit est surtout nocturne. D'un sillon, on extrait un acare. La dermatose présente son maximum aux lieux d'élection : aisselle, verge, scrotum, fesses, face antérieure des poignets, etc.

D'autre part, 6 jours après son dernier coït, c'est-à-dire depuis 8 jours, a commencé une blennorrhagie indubitable avec cuisson au méat, douleurs à la miction, écoulement purulent. — Pas de cystite.

Enfin il y a 6 jours est apparu sur le foureau de la verge une érosion qui est devenue un chancre syphilitique typique avec induration, et présence de ganglions inguinaux durs et indolores.

Les urines examinées à l'entrée contenaient de l'albumine, car l'acide azotique et la chaleur donnaient un précipité assez abondant.

Le lendemain de la frotte, il y avait encore un petit louche par la chaleur.

Le 16 janvier 1907. — Un dernier examen par la chaleur et par l'acide azotique montre qu'il n'y a plus d'albumine.

Obs. VI. — Léon J..., 5 ans, est reçu à Saint-Mathieu le 17 décembre 1906. Il est atteint de gale généralisée avec lésions de grattage, mais sans aucune pustule. On trouve des acares au niveau des mains. Le début remonte à 2 mois.

L'enfant ne présente aucun antécédent héréditaire, ni personnel et se porte très bien.

De la même famille, 6 autres personnes se présentent ensemble le même jour, frères, sœurs, mère du petit malade, tous atteints de gale.

Les urines de ces 6 personnes ne contiennent pas d'albumine.

Les urines du petit Léon présentent un disque net d'albumine par l'acide azotique.

Le 18 décembre. — L'enfant n'a pu rentrer dans le service à cause d'une formalité administrative et ne s'est pas représenté à la consultation.

Obs. VII. — Adèle R..., 24 ans, entre à la clinique le 7 janvier 1907, enceinte de 8 mois, et atteinte depuis 2 mois de gale typique. L'éruption non pustuleuse est généralisée : acare constaté au microscope après extraction d'un sillon.

Par l'acide nitrique, albuminurie à peine perceptible.

Par la chaleur et l'acide acétique le trouble albumineux est plus manifeste.

Le 15 janvier. — L'albuminurie a persisté 6 jours avec les mêmes caractères, malgré 2 frottes, puis a disparu complètement aujourd'hui. Gale guérie.

Obs. VIII. — Lucie M..., 19 ans, se présente pour une dermatose prurigineuse, le 20 avril 1907.

Ses parents sont bien portants, elle a 2 frères et 2 sœurs en bonne santé.

Réglée à 18 ans, règles peu abondantes, leucorrhée dans l'intervalle.

Elle a eu la rougeole à 10 ans, une pleurésie gauche à 7 ans.

Pas de maladies vénériennes.

Elle présente une gale typique avec localisations caractéristiques, mais sans pustules ; cette affection a débuté il y a 2 mois et demi et est généralisée aujourd'hui.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Les urines contiennent par l'acide azotique un petit disque d'albumine.

Le 23 avril. — Après une frotte hier, plus d'albumine dans les urines.

Obs. IX. — Joseph P..., 12 ans, entre à Saint-Mathieu le 6 septembre 1906 pour une gale pustuleuse généralisée ayant débuté un mois auparavant. Il est porteur en même temps d'une plaque de trychophytie de la nuque.

A son entrée, ses urines examinées par l'acide azotique contiennent un gros disque d'albumine.

Sa gale fut traitée très doucement par des pommades à l'onguent styrax et l'albuminurie persista longtemps.

A sa sortie vers le milieu d'octobre 1906 la gale était complètement guérie et l'albuminurie avait complètement disparu.

Obs. X. — Jean X..., 20 ans, se présente à la consultation le 22 novembre 1907, porteur d'une gale pustuleuse typique. La gale est généralisée, mais les pustules n'existent qu'aux mains, aux avant-bras et aux bras. Dans un sillon digital on trouve un acare.

Père et mère bien portants, un frère en bonne santé.

Personnellement, a eu la variole en bas âge et s'est toujours bien porté depuis. Constitution robuste, pas d'éthylisme, pas de maladies vénériennes, ne tousse pas et n'a pas de lésion cardiaque.

A perdu l'appétit depuis quelques jours.

Les urines contiennent de l'albumine décelable par l'acide nitrique sous forme d'un disque mince, nuageux, et par l'acide acétique et la chaleur sous forme d'un louche appréciable.

Le 23 novembre. — Avant le commencement du traitement on examine à nouveau les urines, elles contiennent de l'albumine dans les mêmes proportions. On les centrifuge et on examine le culot au microscope : pas de cylindres nets, on trouve une assez grande quantité de cellules granuleuses qui peuvent être des cellules rénales. Le même jour, on fait subir au malade le bain sulfureux, la frotte au savon noir et à la pommade d'Helmerich.

Une demi-heure après les urines sont examinées à nouveau. Elles contiennent encore par l'acide azotique de l'albumine en très faible quantité et il est à remarquer que la frotte subie dans toute sa rigueur n'a pas augmenté la quantité de cette albuminurie ; elle l'aurait plutôt diminuée, à en juger par le simple aspect.

Le 25 novembre. — Encore de l'albuminurie dans les mêmes proportions.

Le 27 novembre. — Traces d'albumine par la chaleur et l'acide acétique.

Le 2 décembre. — Plus d'albuminurie. Gale guérie.

Obs. XI. — Alexandre G..., 37 ans, se présente à la consultation le 17 septembre 1907 pour une éruption prurigineuse.

Père mort de pneumonie, mère morte de suites de couches. — 1 frère mort en bas âge, 2 sœurs en bonne santé.

Personnellement le malade a eu jusqu'à l'an dernier une bonne santé : c'est à peine s'il se souvient avoir eu des points de côté passagers. — A 5 ans un accident (brûlure) lui mutila la main gauche.

L'an dernier il eut une pleurésie à gauche ayant duré 1 mois. Il eut également un abcès de la marge de l'anus et une fistule consécutive aujourd'hui guérie. Pas de maladies vénériennes antérieures.

Alcoolisme très accusé : 5 à 6 absinthes par jour et 2 à 3 litres de vin Ne fait plus d'excès depuis la pleurésie de l'an dernier.

Il a eu des vertiges et des troubles visuels en rapport avec son éthylisme : il ne lui reste plus maintenant qu'un peu de tremblement.

Examen somatique. — La respiration paraît normale des deux côtés. Pas de râles.

Au cœur, rythme normal, bruits bien frappés, pas de souffles.

Appareil digestif : rien à signaler.

Le foie paraît normal comme dimensions et n'est pas douloureux.

Rien à la palpation de l'abdomen.

Pas d'œdème des jambes.

L'éruption cutanée est généralisée, mais discrète ; sur le tronc elle se compose de papules excoriées ou non de gale typique avec prédominance aux lieux d'élection (aisselles, verge, etc.).

Sur les membres les éléments prennent beaucoup plus souvent le type pustuleux, notamment à la face antérieure des cuisses et des jambes, vers les coudes et vers les doigts.

Les urines examinées à l'entrée du malade présentent par l'acide nitrique un gros disque d'albumine.

Le lendemain de l'entrée, immédiatement après une frotte, le disque

albumineux est encore obtenu de la même façon et sans qu'il y ait de différence notable.

Le 22 septembre. — Les urines contiennent encore de l'albumine, mais celle-ci va en diminuant parallèlement aux lésions de gale ; la diminution est lente mais continue, et aujourd'hui, il s'agit non plus d'un gros précipité blanc comme à l'entrée du malade, mais d'un disque nuageux et ténu d'albumine.

Le malade n'a eu aucun régime alimentaire spécial.

Le 1er octobre. — L'albuminurie continue à diminuer; disque très léger par l'acide nitrique.

Depuis 2 jours le malade a une hémoptysie. A l'auscultation le sommet gauche présente de l'obscurité respiratoire avec expiration soufflante, pas de râles.

A droite, au sommet, respiration bien mieux conservée, on entend quelques petits bruits sans qu'on puisse être affirmatif.

Le 4 octobre. — Examen des urines : pas d'albumine. Hémoptysies ont cessé : le malade se lève et mange bien.

Le 10 octobre. — Sortie. Guérison.

Obs. XII. — Marie C..., 18 ans, se présente le 15 avril 1907 porteur d'une éruption prurigineuse Il s'agit d'une gale typique généralisée avec sillons interdigitaux très abondants. Pas de pustules. Le début remonte à 1 mois. Ses urines donnent par l'acide azotique un disque net d'albumine.

Pas d'antécédents héréditaires.

La malade n'a jamais eu de maladies infectieuses, ni fièvre typhoïde, ni variole, ni scarlatine, ni syphilis.

Elle est ménagère et ne manie aucun produit susceptible d'amener une intoxication quelconque.

Pas de bruit de galop, ni d'hypertrophie cardiaque; peut-être un peu d'hypertension artérielle : le pouls bat à 80. — Pas d'œdèmes. — Pas de petits signes du brightisme : pas de pollakiurie.

Le 16 avril. — Après la frotte d'hier, plus d'albumine ni par l'acide azotique, ni par la chaleur.

Le 17 avril. — Plus d'albumine dans les urines.

Obs. XIII. — Jules P..., 24 ans, entre à la clinique le 8 mai 1907 pour une gale typique non pustuleuse. Il n'y a pas de lésions sur la verge, mais les lésions interdigitales sont nombreuses.

Le malade n'a pas eu la syphilis et n'est pas éthylique : il ne boit qu'un litre de vin par jour.

De temps en temps il a de la céphalée, mais pas de crampes dans les mollets ni de palpitations.

Tendance à la pollakiurie : quantité des urines variable d'un jour à l'autre.

Le malade a eu autrefois une pleurésie et de la congestion pulmonaire. Rien de particulier en ce moment

A l'entrée ses urines contiennent de l'albumine, décelable par l'acide azotique.

Après 2 frottes, les urines, examinées le 12 mai, présentent encore par l'acide azotique un assez grand disque d'albumine.

Le 22 mai. — Plus d'albumine dans les urines. Le malade n'a plus aucune démangeaison.

Obs. XIV. — Joseph P..., 32 ans, cartonnier, se présente à la consultation le 23 avril 1907 pour une gale généralisée.

Il a eu il y a six mois une blennorrhagie guérie actuellement, au cours de laquelle il a eu un peu de cystite du col avec hématurie.

Quelque temps après, incontinence diurne d'urine ayant duré 1 mois seulement.

Pas de maladies infectieuses, pas de syphilis avouée, pas de saturnisme.

La gale est typique, siège aux lieux d'élection et n'est pas pustuleuse.

Les urines examinées par l'acide azotique contiennent de l'albumine : disque très net.

Le malade a des fourmillements dans les doigts, assez rarement des crampes dans les mollets, les paupières un peu bouffies le matin, une fatigue très prononcée dans les membres inférieurs le soir.

Rien de particulier à noter au cœur. Pas de galop.

Pas d'hypertension, pas de signe de la temporale.

Le 25 avril. — La recherche des cylindres dans l'urine est négative.

Le 27 avril. — Plus d'albuminurie.

Obs. XV (Fiche 65). — Claude V..., 34 ans, entre le 31 janvier 1906.

Père et mère bien portants, un frère bien portant, un autre mort en bas âge d'affection indéterminée.

Personnellement, il ne se souvient pas d'avoir eu la rougeole ou la scarlatine. Dans son adolescence, à l'âge de 15 ans, après un bain froid de rivière, pendant une huitaine de jours, le malade a eu les jambes enflées dans leur totalité, œdème blanc, non inflammatoire ni chaud ; en même temps douleurs généralisées, mais plus marquées aux membres inférieurs et sans prédominance aux articulations.

Il a fait 3 ans de service militaire et n'a pas été malade pendant ce temps.

Un peu d'alcoolisme (2 litres de vin par jour et de temps en temps des petits verres).

Pas de maladies vénériennes. — Célibataire.

Bonne santé jusqu'à il y a deux mois, époque où le malade eut une affection prurigineuse et qui fut diagnostiquée gale par 2 médecins de Villefranche. A la suite, lésions de grattage. — Le traitement paraît avoir été assez intense : bains sulfureux, pommade d'Helmerich. Consécutivement les plis de flexion, surtout aux avant-bras, s'eczématisèrent. Le malade a continué de se gratter pendant longtemps et on continua de lui faire appliquer des pommades antigaleuses, et plus tard seulement du glycérolé d'amidon.

Un mois et demi environ après le début des accidents ci-dessus, il a eu des malaises, de l'œdème des jambes et peu à peu de la dyspnée.

Le 31 janvier il se présente à la consultation pour des lésions de grattage eczématisées et du prurit, mais son état médical attire surtout l'attention et le fait admettre d'urgence.

Le malade a le visage pâle, les paupières bouffies, la face œdématiée, œdème blanc très accusé des membres inférieurs donnant le godet, remontant jusqu'au-dessus des genoux. Œdème des membres supérieurs.

Par l'interrogatoire on ne retrouve aucun des petits signes du brightisme.

Le malade est très essoufflé : 36 R. à la minute. Au thorax, pas de signes d'épanchement, râles d'œdème aux 2 bases.

Au cœur : la pointe bat dans le 5e espace sur la ligne mamelonnaire. Pas de frémissement. Souffle systolique intense à la pointe, se propageant dans l'aisselle et un peu du côté du sternum. Pas de souffles de la base ou des orifices artériels. Cœur régulier, rapide.

Pouls : un peu tendu, rapide 110, pas d'arythmie.

Urines : pas très abondantes, très brunes, acajou, disque d'albumine très marqué par l'acide azotique.

En plus le malade présente des lésions de gale excoriées, infectées, pustuleuses dans les espaces interdigitaux, eczématisées à la face postérieure des avant-bras, un peu aux aisselles, aux cuisses, aux mollets où se trouvent quelques éléments à tendance ecthymateuse.

Altérations unguéales datant de 8 mois, siégeant sur tous les ongles des pieds et des mains et consistant en effritement du bord libre, tandis que la racine paraît saine.

Mis au régime lacté, pansements humides sur les pustules, pâte de zinc sur les régions eczématisées.

Le 10 février. — Urines moins foncées, moins rouges, moins épaisses, plus abondantes, avec un disque d'albumine un peu moins massif, rosé à sa périphérie.

Le 27 février. — Malgré l'amélioration de l'état général, la diminution considérable de l'albuminurie, l'absence de dilatation cardiaque, le soufffe systolique de la pointe est fort, presque piaulant, il ne se propage pas dans le dos, il débute assez doux à la systole, augmente d'intensité pendant la mésosystole et se termine radouci au début de la diastole. Il ne se modifie pas par l'inspiration ou l'expiration forcée.

Voici le résultat de l'examen du dépôt des urines pratiqué à l'entrée du malade : au microscope on trouve des globules rouges en petit nombre, une quantité de cellules granuleuses isolées que nous considérons non pas comme des globules de pus, mais comme des cellules épithéliales des tubes du rein, desquamées par le fait d'une prolifération trop active. On y trouve également des cylindres épithéliaux et des cylindres granuleux. Les urines étaient rares, rouges bouillon de bœuf, troubles, avec encore un gros disque d'albumine.

Le 20 mars. — Les urines sont claires et sans albumine. La pointe du cœur bat dans le 4e espace directement sous le mamelon. Le cœur est calme (60 battements). Le souffle de la pointe persiste avec ses caractères. L'éruption cutanée pustulo-eczémateuse a presque disparu, il reste quelques papules excoriées par le grattage; le malade conserve du prurit nocturne.

On ne voit pas de sillons, mais de très rares petites vésicules dans les espaces interdigitaux. Au niveau de la voûte d'une de ces vésicules, on retrouve un acare.

Pour éviter de léser de nouveau le rein par la pommade d'Helmerich, on donne une pommade à l'onguent styrax.

Le 1er avril. — L'albumine a disparu, la gale paraît guérie, le souffle systolique de la pointe persiste. Le malade part.

Obs. XVI. — G... Charles, 31 ans, cultivateur, rentre à la clinique le 21 août 1906, pour des lésions de gale généralisée, mais son état médical attire l'attention : il présente en effet de la dyspnée et de l'œdème des jambes des deux côtés.

Père mort d'une maladie de cœur. Mère morte après une maladie pulmonaire qui dura 3 mois : elle avait 45 ans, et avait eu 9 enfants :

Le 1er, mort à 28 ans d'une tumeur abdominale.

Le 2e, fille morte à 19 ans de tuberculose pulmonaire.

Le 3e, mort d'une bronchite au régiment.

Le 4e, mort à 31 ans d'une maladie de cœur.

Le 5e, garçon vivant et bien portant.

Le 6e, 36 ans, bien portant.

Les 7e et 8e, filles bien portantes.

Le 9e, le malade.

Personnellement, il a eu une bonne santé habituelle, à part quelques refroidissements (rhumes vite guéris). Pas de maladies de l'enfance.

Service militaire à Tunis : pas de fièvres paludéennes.

Le malade travaillait depuis quelque temps avec des camarades qui avaient des boutons et se grattaient : il commença à en avoir lui-même de semblables il y a une quinzaine de jours. Pas de contamination nocturne, affirme-t il.

Ces boutons débutèrent aux jambes et se généralisèrent ensuite en prédominant aux lieux d'élection de la gale. A aucun moment il n'a eu de pustules. Le prurit était relativement peu violent et apparaissait surtout au moment où le malade se mettait au lit.

Depuis une dizaine de jours survinrent une fatigue générale, un affaiblissement progressif, et de l'œdème des jambes.

A l'examen, il s'agit d'un grand garçon, robuste, bien constitué, mais ayant en ce moment un teint pâle, terreux; ses conjonctives sont un peu jaunâtres.

Il a de l'œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à l'abdomen. Cet œdème est élastique et se laisse difficilement déprimer. Œdème de la verge et du scrotum.

Le cœur est régulier, 70 à la minute ; battements normaux. Pas de lésions orificielles. Deuxième bruit un peu éclatant.

Le pouls paraît un peu hypertendu à la palpation.

Le malade tousse un peu et dans son expectoration on voit au milieu de mucosités bronchiques, de petites stries sanglantes.

A la percussion, rien d'anormal; l'auscultation des poumons fait entendre aux deux bases quelques râles d'œdème et de gros râles bulleux.

Mais, et ceci est intéressant, à la partie moyenne du poumon gauche, vers la pointe de l'omoplate et près de la colonne vertébrale, on a un foyer de congestion active : râles très nombreux, sous-crépitants aux deux temps de la respiration, ronchus et sibilances bronchiques ; le tout sans algie intercostale et signes d'induration du parenchyme. — Rien de semblable à droite.

Appareil digestif. — Langue : un peu blanche ; anorexie, pas de troubles digestifs ; ni diarrhée, ni constipation.

Le foie dépasse d'un travers de doigt les fausses côtes droites : il ne donne pas l'impression d'un gros foie. La rate ne semble pas augmentée de volume.

Urines. — Jaune pâle, donnant par l'acide azotique un gros précipité d'albumine.

Pas de polyurie : 1 400 gr. en 24 heures.

Réflexes patellaires normaux. Pas de troubles nerveux.

Pas de troubles de la vision : petit leucome sur la cornée gauche.

Le 30 septembre. — Pendant le séjour du malade, on a maintenu le régime lacté pendant 15 jours, les lésions galeuses ont été traitées uniquement par des pommades à l'onguent styrax. Peu à peu, les phénomènes pulmonaires et l'anasarque ont retrocédé ; ils sont aujourd'hui complètement disparus.

Les urines contiennent encore un petit nuage albumineux.

Le 12 octobre. — Le malade a repris un régime alimentaire normal, et comme il se plaignait encore d'un peu de prurit nocturne, il a subi une frotte avec la pommade d'Helmerich. Son état général est excellent. Il part ayant encore dans ses urines quelques traces d'albumine.

A côté de ces observations où la recherche de l'albuminurie fut positive, nous possédons des fiches concernant 85 cas de gale sans albuminurie.

Nous n'en donnerons pas le détail, qui serait d'un très minime intérêt, mais nous allons faire ressortir dans les lignes ci-dessous, les particularités qu'on y rencontre.

D'abord ces 85 cas négatifs concernent les individus les plus variés : hommes, femmes, enfants, adultes, vieillards, tous pris au hasard des consultations, et se trouvant pour la plupart dans des conditions d'hygiène corporelle ou de propreté défectueuses.

Sur ces 85 cas de gale dont le diagnostic clinique n'était pas douteux, on a constaté 66 fois au microscope la présence de l'acare.

Au point de vue de l'intensité et de la forme clinique de l'affection, nous dirons que 12 fois il s'agissait de gales discrètes et 73 fois de gales à lésions généralisées : 14 fois ces lésions s'accompagnaient de pustules plus ou moins nombreuses occupant les mains, les avant-bras, la verge, les cuisses des malades.

La recherche de l'albuminurie fut effectuée 83 fois avant l'institution d'aucun traitement, 6 fois un quart d'heure après le traitement habituel (frotte au savon noir et à la pommade d'Helmerich) et 6 fois le lendemain de ce même traitement.

Ces examens après la frotte ont été faits dans le but de s'assurer si cette dernière avait pu déterminer l'apparition d'une albuminurie transitoire. Chaque fois ils furent négatifs.

Enfin signalons que dans nos observations négatives, 6 fois la phtiriase était associée à la gale, et que 5 cas de phtiriase pure, dont un cas de maladie des vagabonds, n'ont jamais donné lieu à de l'albuminurie.

II. — Critique des résultats obtenus par les auteurs.

Par la lecture des documents que nous venons de rapporter dans le

chapitre précédent, on peut se rendre compte que l'albuminurie se rencontre au cours de la gale d'une façon assez fréquente, et qui mérite de retenir l'attention.

Le nombre des cas que nous avons étudiés n'est pas très élevé, 101 malades seulement; néanmoins nous avons relevé 16 cas, où la recherche de l'albuminurie dans l'urine fut positive. Cette proportion de 16 pour 100 nous paraît correspondre à la réalité des faits. Nos observations positives ne sont pas survenues par à-coups, ni à une certaine époque de l'année, n'ont pas porté exclusivement sur telle ou telle catégorie de malades; au contraire elles se répartissent uniformément sur toute notre période de recherches, s'appliquent à des individus des deux sexes, jeunes ou vieux, et dont les lésions cutanées étaient variables.

Or la statistique que nous venons de fournir s'accorde mal avec celles qui ont été déjà publiées et il convient d'en rechercher les causes.

Nous dirons d'abord que dans tous nos cas, les examens d'urine ont été faits d'une façon systématique dès que le diagnostic de gale était porté, le plus souvent avec la confirmation absolue donnée par la constatation de l'acare.

Les examens d'urine ont donc été faits avant le début du traitement. Dans le cas où on ne trouvait pas d'albuminurie lors du premier examen, le malade était renvoyé purement et simplement pour subir le traitement par la frotte.

Quand le premier examen décelait de l'albuminurie dans les urines, le malade était examiné aussitôt pour rechercher si une maladie antérieure ou actuelle autre que la gale ne pouvait en être la cause, puis on essayait de l'hospitaliser et de l'observer le plus longtemps possible ainsi qu'on a pu s'en rendre compte au chapitre des observations. — Pour l'examen des urines, nous nous sommes toujours servis des mêmes procédés: 1° recherche par l'acide azotique; 2° recherche par l'acide acétique et la chaleur.

Avec ces procédés toujours identiques et relativement peu sensibles, du moins grâce auxquels on ne décèle pas d'albumine dans les urines de personnes bien portantes, nous croyons avoir évité l'erreur commise par les auteurs qui recherchent l'albumine avec des réactifs d'une sensibilité telle qu'ils en découvrent dans presque toutes les urines.

C'est pourtant avec ces procédés, habituellement employés en clinique, que nous avons pu établir l'existence d'une albuminurie liée à la gale elle-même et non au traitement ainsi que plusieurs auteurs l'avaient avancé.

En effet Kemhadjian-Mihran (1), examinant les urines de 50 galeux traités par des frictions au savon noir, avait trouvé 6 fois une grosse

(1) Kemhadjian-Mihran. De l'albuminurie consécutive aux excitations cutanées *Thèse de Paris,* 1882.

quantité d'albumine, 10 fois une quantité moyenne, 20 fois une quantité très minime. Il se servait d'un réactif très sensible.

Wöllner (1) avait constaté qu'après des frictions au savon noir, on peut trouver dans les urines, des globules sanguins, des cellules épithéliales, des cylindres fibrineux, de l'albumine.

Unna (2) en 1878 examina à la clinique de Hambourg les urines de 124 galeux traités par des frictions au styrax ; 9 de ces malades furent atteints de néphrite.

Or sur ce nombre considérable d'examens, 12 seulement furent pratiqués avant le début du traitement.

Les travaux de Henoch (3), de Litten (4), de Kaposi (5) ont également trait à des albuminuries survenues en cours de traitement, cette fois par le baume du Pérou.

Tous ces travaux semblent prouver qu'il existe une albuminurie en rapport avec les frictions de la peau par des agents médicamenteux divers.

Ils ne prouvent rien contre le fait que nous apportons, d'une albuminurie scabiéique. Nous regrettons simplement qu'ils ne contribuent pas à l'étayer, ce qui eût été probable si les examens d'urine avaient systématiquement précédé l'application du traitement, au lieu de seulement la suivre.

Scheube (6), de même que nous, a recherché l'albuminurie chez les galeux, avant le traitement. Ses examens ont porté au Japon sur 1300 malades et ont eu 17 fois un résultat positif. Ce faible pourcentage nous étonne beaucoup ; nous en ignorons les raisons et nous ne voulons retenir de cette statistique que les 17 cas positifs qui aideront à étayer nos conceptions sur ce sujet.

Spiegler (7), dans le travail que nous avons déjà signalé, a prétendu que toutes les urines des galeux contenaient de l'albumine. Ses recherches ont été faites à l'aide du réactif (8) au sublimé et à l'acide tartrique qui, d'après lui, possède une sensibilité extrême (1 : 50000 et même 1 : 350000), comme il l'a prétendu lors d'une discussion qui eut

(1) Wöllner. Albuminurie nach Schmiercur mit grüner Seife bei Scabies. *Archiv für Dermatologie,* 1870, n° 2.

(2) Unna. Albuminurie während der Styraxeinreibungen Krätziger. *Virchow's Archiv*, t. 74.

(3) Henoch. *Vorlesungen über Kinderkrankheiten.* Berlin, 1897, p. 615.

(4) Litten. Nephritis nach Einreibung mit Perubalsam. *Charité-Annalen*, 1880, t. VII, p. 187.

(5) Kaposi. *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.* Wien, 1899, p. 1033.

(6) Scheube. Nephritis und Hautkrankheiten. *Centralblatt für klinische Medizin,* 1883.

(7) Spiegler. Ueber die sogenannte physiologische albuminurie. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1892, n° 2.

(8) Voici la formule de ce réactif : sublimé corrosif, 8 parties ; acide tartrique, 4 parties ; eau distillée, 200 parties ; glycérine neutre, 20 parties.

Verser dans un tube à essai, 1 à 2 centimètres cubes de ce réactif, ajouter l'urine légèrement acidifiée par l'acide acétique : au niveau du contact des 2 liquides un trouble apparaît s'il y a de l'albumine.

lieu au IIe Congrès international de Dermatologie (1). Il en résulterait que, à l'aide de ce réactif, on pourrait déceler 3 milligrammes d'albumine par litre d'urine.

Nous ne contestons pas la valeur de ce réactif, ni l'importance des recherches qu'on peut faire grâce à lui, mais nous ne pouvons pas homologuer les résultats obtenus par ce procédé avec ceux que l'on obtient par l'acide azotique ou la chaleur, car, grâce à ces derniers, nous sommes habitués à considérer l'albuminurie comme un état pathologique au lieu que le réactif de Spiegler doit forcément nous amener à la conception d'une albuminurie physiologique dont nous n'avons pas à nous occuper actuellement.

Les observations de Van Noorden (2) tendent aussi à prouver l'existence d'une albuminurie physiologique décelable par les moyens ordinaires de la clinique, et elles ne doivent pas nous retenir plus longtemps.

Enfin Hübner (3) avec le réactif de Spiegler a examiné les urines de 50 galeux et a trouvé 47 fois de l'albuminurie. La méthode au ferrocyanure de potassium confirma ce résultat seulement 2 fois. De cette statistique nous ne retiendrons que ces deux derniers cas, car les autres, croyons-nous, peuvent entrer dans le cadre des albuminuries dites physiologiques.

Ainsi l'existence d'une albuminurie dite physiologique dans les urines de la plupart des galeux est démontrée par les derniers travaux que nous venons de signaler. Mais notre conception de l'albuminurie scabiéique est toute différente. Nous n'avons pas recours à des méthodes d'exception pour la mettre en évidence. Elle ne s'applique pas à la presque totalité des cas de gale et elle est susceptible d'occasionner des troubles organiques et fonctionnels graves. Les observations de Bothezat (4), de Mailhetard (5), qui sont juxtaposables aux nôtres les cinq cas de Boyer, relevés dans le service d'Horand à l'Antiquaille, ceux de Capitan, de Kemhadjian-Mihran, de Scheube apportent une contribution importante à notre thèse. En réunissant aux nôtres, les observations de nos auteurs, nous arrivons à un total de 47 cas certains d'albuminurie au cours de la gale.

Les considérations qui précèdent, les chiffres que nous apportons à leur appui et notre statistique personnelle, 16 pour 100, démontrent l'existence d'une albuminurie survenant au cours de la gale, guérissant le plus souvent en même temps qu'elle, pouvant aussi lui survivre et évoluer dès lors pour son propre compte, mais qui reste en tous cas

(1) Cité par Hübner, *loc. cit.*
(2) Van Noorden. Albuminurie bei gesunden Menschen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1886, Marz, p. 166.
(3) Hübner. Ueber Albuminurie bei Scabies. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1904, t. LV.
(4) Bothezat. Gale et Néphrite aiguë. *Nouveau Montpellier Médical*, 1893, p. 345.
(5) Mailhetard. De la gale. *Thèse de Paris*, 1875.

étroitement reliée à la présence du parasite et à l'existence de la lésion cutanée, véritable albuminurie scabiéique.

III. — Étude clinique de l'albuminurie au cours de la gale.

Il est très difficile d'indiquer, même approximativement, l'époque d'apparition de l'albumine dans les urines. Elle doit vraisemblablement varier avec chaque individu, d'après l'intégrité du rein ou son altération antérieure. Cependant, dans la plupart des cas relevés à la Clinique de l'Antiquaille, la gale remontait à un mois, un mois et demi, ou deux mois : l'albuminurie ne prendrait donc naissance qu'assez longtemps après l'envahissement du tégument par les acares.

D'ailleurs il faut tenir compte dans la plus large mesure des lésions rénales antérieures, ou des altérations générales actuelles de l'organisme qui peuvent mettre le rein dans un état de prédisposition latente, où la moindre cause sera la goutte d'eau qui fera déborder la coupe, c'est-à-dire qui provoquera le passage de l'albumine dans les urines.

Voici donc l'albuminurie constituée. Comment va-t-elle évoluer ? Ici une division s'impose : ou bien nous avons affaire à une albuminurie transitoire qui va disparaître dès l'institution du traitement sérieux, ou bien l'albuminurie est plus abondante que dans les cas précédents, des symptômes d'insuffisance rénale peuvent apparaître, le tableau de la gale s'efface devant le développement de troubles fonctionnels plus graves : c'est la néphrite scabiéique.

A. — 1er cas. — Albuminurie passagère. Albuminurie scabiéique proprement dite.

Dans ce premier cas, qui est celui qu'on observe le plus souvent, nous sommes heureux de le constater, les malades ne présentent aucun symptôme qui attire l'attention sur l'état des reins. Ils viennent consulter pour leur gale et, si la recherche de l'albuminurie n'était pas faite d'une façon systématique, cette dernière passerait inaperçue.

L'albumine dans ce cas peut être décelée par la chaleur ou par l'acide azotique.

Ce dernier réactif la montre sous forme de léger nuage, très net, mais de peu d'épaisseur.

L'albuminurie reste ainsi sans modifications tant que la gale n'est pas traitée. Il est arrivé à la Clinique de l'Antiquaille que des malades galeux albuminuriques n'ont pu entrer dans le service qu'au bout de deux ou trois jours ; à ce moment l'albuminurie n'avait généralement ni augmenté ni diminué. Un seul cas (obs. I) a montré une diminution spontanée sous l'influence du repos. Après le traitement de la gale, comme nous le faisons pratiquer habituellement à l'Antiquaille, c'est-

à-dire après un bain sulfureux prolongé, avec friction au savon noir et au gant de crin, puis de nouveau, bain sulfureux et friction générale à la pommade d'Helmerich, nous avons presque toujours vu l'albuminurie diminuer comme quantité, parfois disparaître totalement, une seule fois devenir un peu plus intense (obs. XIII).

L'examen des urines après la frotte était pratiqué d'une façon constante chez nos galeux albuminuriques, en moyenne 15 à 20 heures après l'application du traitement. On voit donc que, chez nos malades, le traumatisme cutané, subi à l'occasion du traitement, n'a pas influencé l'albuminurie et ces résultats sont à opposer à ceux de Kemhadjian-Mihran et de Capitan.

Si l'albuminurie ne disparaissait pas dans les 24 heures qui suivaient le traitement, elle était, nous l'avons dit déjà, généralement diminuée.

Cette diminution s'accentuait à mesure que les lésions cutanées s'atténuaient et que le prurit devenait moins ardent.

Il ne nous a pas semblé que la fréquence et l'intensité de l'albuminurie soient en rapport avec la confluence des lésions cutanées. Nous avons observé indifféremment l'albuminurie chez les individus porteurs de lésions très confluentes et chez d'autres qui avaient une gale discrète quoique généralisée.

La présence ou l'absence de pustules au niveau des excoriations n'a pas davantage d'influence capitale sur la fréquence de cette complication. Sur 14 cas d'albuminurie simple que nous possédons, 9 ont trait à des gales non pustuleuses et 5 à des gales pustuleuses.

Plusieurs fois nous avons recherché les cylindres dans les urines de nos malades. Nous n'en avons pas rencontré, mais en revanche nous avons vu au microscope des cellules épithéliales granuleuses, à un seul noyau, que nous considérons comme des cellules rénales ayant desquamé d'une façon plus abondante que normalement.

Ainsi il ne faut pas attacher de signification grave à cette complication de la gale qu'est l'albuminurie transitoire telle que nous l'avons observée dans ces cas. Son pronostic nous paraît parfaitement bénin, et sa constatation ne présente le plus souvent qu'un intérêt scientifique, ou doit être considéré comme un avertissement attirant l'attention sur une défaillance possible de l'appareil uropoiétique.

B. — 2e cas. — Néphrite scabiéique.

D'autres fois, il n'en est plus ainsi, l'albumine se précipite par l'acide azotique sous forme d'un gros disque rétractile ; le malade se présente à la consultation avec un facies pâle, un léger degré de bouffissure des paupières, de l'œdème des membres inférieurs, de la dypsnée, tous les signes cliniques d'une néphrite en évolution.

Il est inutile de passer ici en revue tous les symptômes de ces né-

phrites scabiéiques. Elles ne diffèrent en rien de celles qu'on peut observer en d'autres circonstances et il ne rentre pas dans le cadre de ce travail, de les décrire.

Si l'on veut prendre une idée nette du tableau qu'elles sont capables de donner, qu'on se reporte à nos observations XV et XVI, qu'on lise les observations de Mailhetard (1), de Bothezat (2), qu'on parcoure le travail de Boyer (3). On aura ainsi sous les yeux l'histoire de plusieurs néphrites scabiéiques, compliquées, les unes de bronchite albuminurique, les autres d'urémie à forme convulsive ou dyspnéique, d'autres enfin d'anasarque. Et ainsi seront résumées l'évolution et la terminaison de cette dangereuse complication. Nous disons dangereuse et certes à juste titre, car on trouve dans la littérature médicale 2 observations de Scheube (4), où la néphrite prit une allure chronique, et se termina par la mort 6 ou 8 mois après.

Le pronostic doit par conséquent être réservé dans tous les cas semblables. Il est subordonné à des lésions antérieures du rein, à l'état général du sujet, à ses habitudes de vie et d'hygiène (surmenage, misère physiologique, éthylisme). Dans les cas heureux, on assiste graduellement à la rétrocession des symptômes sous l'influence des traitements associés de la gale et de la néphrite.

Pour la néphrite, le repos absolu, le régime lacté, le régime déchloruré, les diurétiques retrouvent ici leurs indications respectives.

Pour la gale, nous croyons qu'il y aurait danger à faire, dans ces cas, un traitement violent par les moyens ordinaires. On risquerait de mettre en jeu les réflexes vasomoteurs d'origine cutanée, on pourrait favoriser l'absorption des agents infectieux ou des médicaments toxiques à travers un épiderme dilacéré et entretenir ou augmenter ainsi les lésions rénales et les symptômes qui les traduisent.

Il importe d'agir doucement et sans violence. Les bains de son ou d'amidon répétés, avec savonnages doux, les onctions quotidiennes avec une pommade où l'onguent styrax incorporé à un excipient (20 0/0) jouera le rôle de médicament actif, suffiront pour amener, sinon la guérison complète des lésions cutanées, du moins l'atténuation du parasitisme, la diminution ou la disparition des signes de néphrite et du symptôme albuminurie. A ce moment un traitement plus actif, si c'est nécessaire, une frotte classique, achèvera la guérison.

En tous cas, la guérison de la gale, cause première de la néphrite, nous paraît indispensable pour venir à bout de cette complication. Nous sommes persuadés par les faits que nous avons pu observer à l'Antiquaille, que c'est là le premier but à atteindre.

(1) Mailhetard. *Loc. cit.*
(2) Bothezat. *Loc. cit.*, p. 345.
(3) Boyer. *Loc. cit.*, p. 57.
(4) Scheube. *Loc. cit.*

Et nous tirons argument de ce fait que l'albuminurie disparaît en même temps que s'atténuent les lésions cutanées, pour affirmer une fois de plus l'existence de ce que nous appelons l'*albuminurie scabiéique*, car ici encore nous trouvons une application du vieil adage : « Naturam morborum curationes ostendunt. »

IV. — Pathogénie de l'albuminurie scabiéique.

Au cours de la discussion qui nous a servi à établir l'existence de l'albuminurie scabiéique, nous avons plusieurs fois fait allusion aux théories mises en avant par certains auteurs pour expliquer la présence de l'albuminurie dans les urines des galeux.

Très rapidement, nous allons repasser les hypothèses pouvant expliquer cette albuminurie en dehors de la gale elle-même, puis nous essayerons d'établir une relation directe de cause à effet entre la dermatose parasitaire et l'albuminurie.

I. — En premier lieu, on a prétendu que l'albuminurie devait reconnaître pour cause, non pas la présence de l'acare, ni la lésion cutanée qu'il détermine, ni les réflexes qui peuvent en être la conséquence, mais le traitement auquel est soumis le patient. On a incriminé successivement, le savon noir, la pommade d'Helmerich, l'onguent styrax, le baume du Pérou, le pétrole.

Nous avons déjà cité de nombreux travaux, ceux de Wöllner, de Unna pour l'onguent styrax, de Henoch, Litten pour le baume du Pérou, de Kemhadjian-Mihran et Capitan pour le savon noir, de Lesser pour le naphtol, de Lassar pour le pétrole.

Certes, nous ne nions pas la réalité des constatations de tous ces auteurs, mais à côté et en dehors de cette albuminurie possible due au traitement, il y a certainement pour nous d'autres albuminuries dues à la gale elle-même. En effet, presque tous nos examens ont porté sur des malades qui n'avaient pas encore été traités depuis le début de leur gale et dont le diagnostic était certain ; dans ces conditions, notre statistique atteint la proportion assez élevée de 16 cas positifs sur 101 galeux examinés.

Nous sommes persuadés que, si tous les auteurs qui se sont occupés de la question avaient fait l'examen systématique des galeux de toute condition qu'ils rencontraient à leurs consultations hospitalières, ils seraient arrivés à des résultats sensiblement analogues. Il est donc certain que l'albuminurie constatée dans les 16 observations que nous avons transcrites plus haut, est presque toujours complètement indépendante du traitement suivi.

Nous irons même plus loin et, sans vouloir infirmer en quelque façon les conclusions de Kemhadjian-Mihran et de Capitan au sujet de l'influence des traumatismes cutanés sur la production d'une albuminurie même transitoire, nous rappellerons que d'une part, chez nos galeux

albuminuriques, un examen des urines pratiqué 18 heures environ après une frotte au savon noir et à la pommade d'Helmerich, a montré la plupart du temps une diminution évidente de l'albumine et que d'autre part l'examen des urines de galeux non albuminuriques, pratiqué immédiatement après la frotte classique dans plusieurs cas différents, n'a pas permis de déceler par les réactifs ordinaires l'apparition même de traces d'albumine.

II. — En deuxième lieu, on a prétendu (Hübner, Spiegler) que hormis les cas de néphrite véritable, imputables à d'autres causes, l'albuminurie simple et sans complications, rencontrée chez certains galeux était une albuminurie physiologique.

Nous avons eu déjà l'occasion de parler de cette théorie au chapitre précédent, néanmoins nous rappellerons ici que les recherches de Hübner et de Spiegler, positives dans presque tous les cas, ont été faites à l'aide d'un réactif tellement sensible qu'il arrivait à déceler 3 milligrammes d'albumine par litre d'urine, ce qui peut ainsi se rencontrer aisément chez un sujet sain.

Nous ne voulons pas rechercher ici d'où provient cette albumine, si elle filtre à travers le rein, ou si les muqueuses des voies urinaires, la prostate et les glandes de Cowper (chez l'homme) peuvent en déverser de faibles quantités dans l'urine déjà formée.

Il a été prouvé scientifiquement que, par un examen minutieux, on peut trouver des traces d'albumine dans les urines des sujets sains. Mais peut-on comparer ces faits avec ceux qui ont été observés par nous? D'un côté des traces infinitésimales d'albumine, décelées par des réactifs ultrasensibles, de l'autre des précipités nets d'albumine obtenus par les réactifs habituellement employés en clinique, d'une part une albuminurie essentiellement transitoire, aussitôt disparue que née, d'autre part une albuminurie durable.

De même, Capitan a trouvé de l'albuminurie après des douches froides, sur des sujets sains, d'autres auteurs après des exercices musculaires même modérés. Ce sont là aussi des types d'albuminurie transitoire disparaissant très peu de temps après leur cause directe.

Ces albuminuries n'ont rien de commun avec l'albuminurie scabiéique, car cette dernière est permanente, ne présente pas de paroxysmes et reste sensiblement uniforme pour son abondance, jusqu'au moment où le traitement est institué.

L'albuminurie scabiéique est donc *pathologique* et persistante.

III. — En troisième lieu, on peut objecter qu'il s'agit d'individus qui souffraient d'une néphrite chronique plus ou moins latente avant que la gale ne soit venue la réveiller.

Cette opinion a été soutenue par Hübner, qui en signale une preuve dans ce fait que la majorité des galeux appartient à la basse population, à cette catégorie de gens qui couchent dans des mansardes et

qui sont exposés à toutes les influences extérieures nuisibles, telles que les refroidissements, l'humidité, l'alcoolisme, la misère, toutes causes qui jouent un grand rôle dans la production des néphrites.

Cette idée est soutenable dans une certaine mesure. Mais si l'on voulait admettre que la totalité des cas d'albuminurie scabiéique est attribuable à une néphrite antérieure ou à une déchéance quelconque du rein sans rapport avec la gale, nous serions prêts à combattre cette opinion. En effet, alors, comment expliquer que l'albuminurie soit si intimement liée à la marche de la dermatose et s'atténue en même temps qu'elle ? Ce seul fait prouve bien mieux que tous les raisonnements du monde l'autonomie relative de l'albuminurie scabiéique.

Si, au contraire, on admet que l'albuminurie des galeux survient surtout chez des individus prédisposés, soit par des maladies générales antérieures ou concomitantes (alcoolisme, imprégnation tuberculeuse, saturnisme, artério-sclérose, etc.), soit par des altérations locales (scarlatine dans l'enfance, infarctus du rein, affection cardiaque, etc.), nous sommes disposés à accepter cette manière de voir et comme contribution, nous ferons remarquer que dans nos observations IV l'alcoolisme, V la syphilis, XI la tuberculose et l'alcoolisme, dans l'observation XV une maladie de cœur peuvent être invoqués comme causes prédisposantes. Nous croyons donc à la possibilité d'une prédisposition résultant de tares héréditaires ou acquises, affectant l'organisme tout entier, ou seulement le système uropoiétique, mais nous croyons aussi que, même dans ces cas où l'action des causes adjuvantes est évidente, l'action prédominante doit revenir à la gale : c'est elle qui commande l'apparition de l'albuminurie, c'est avec sa guérison que l'albuminurie disparaît souvent.

V. — Mécanisme de la production de l'albuminurie au cours de la gale.

Il nous reste à examiner maintenant par quel mécanisme une lésion rénale minime ou grave peut être la conséquence d'une dermatose comme la gale.

Des explications diverses ont été proposées par différents auteurs et nous nous faisons un devoir de les reprendre ici en les accompagnant des quelques réflexions que nous ont suggérées leur lecture et les faits observés par nous.

Quatre théories principales prétendent expliquer l'albuminurie au cours des dermatoses.

1° L'albuminurie est due à la suppression des fonctions cutanées, principalement de la transpiration et de l'excrétion de certains poisons par cette voie;

2° L'albuminurie résulte des troubles vaso-moteurs de la circulation

rénale, d'origine réflexe, engendrés par l'irritation que les lésions cutanées font subir aux extrémités nerveuses périphériques ;

3° L'albuminurie est produite par une néphrite toxi-infectieuse consécutive à l'introduction dans le courant sanguin de microorganismes existant au niveau des lésions cutanées ou des toxines microbiennes résorbées au niveau de ces lésions ;

4° L'albuminurie est produite par une néphrite toxique résultant de la résorption de déchets cellulaires provenant des lésions cutanées.

I. — La première hypothèse s'appuie sur des faits physiologiques et pathologiques. Les reins et la peau sont deux émonctoires de l'organisme. Si l'un d'eux est touché par un phénomène pathologique, l'autre tend à le suppléer comme cela se voit dans l'urémie. La suppléance possible des fonctions d'excrétion cutanée par le rein porte à croire que, si cet organe présente des troubles à la suite de certaines maladies de peau, cela tient à la suractivité à laquelle il est soumis de par ce fait même.

En physiologie, Fourcault, Becquerel et ses élèves ont contribué beaucoup à faire admettre cette hypothèse par leurs expériences sur la suppression de la perspiration cutanée chez les animaux au moyen de différents enduits. On sait que le vernissage complet de la surface cutanée d'un animal en amène la mort à bref délai et que l'autopsie démontre l'existence de lésions rénales assez accusées. Dans d'autres expériences, poussées moins loin, l'albuminurie fut un résultat des plus constants.

Pareillement on peut penser que les lésions abolissant les fonctions de la peau doivent amener des conséquences analogues et cette idée est vérifiée en principe par l'apparition d'albuminurie chez les porteurs de brûlures étendues.

A cela on peut répondre que l'expérience de Fourcault n'a peut-être pas la valeur qu'on a voulu lui attribuer au point de vue de la pathologie humaine. Les lésions rénales qu'on a vues chez les animaux vernis ont sans doute un rôle dans leur mort, mais elles se présentent au milieu de lésions viscérales diverses qui indiquent une atteinte profonde de l'organisme et non pas seulement du système rénal.

Les expériences de Senator (1) ont d'ailleurs démontré que le vernissage de grandes surfaces cutanées chez l'homme ne donne pas d'albuminurie.

Si cette hypothèse de l'albuminurie résultant de la suppression ou de la diminution des fonctions cutanées était réelle, cette complication devrait principalement s'observer dans les dermatoses généralisées. Or ceci est en contradiction avec les faits cliniques et même nous pouvons

(1) Senator. Was wirkt das Firnissen der Haut beim Menschen. *Archiv für pathologische, Anatomie und Physiologie,* 1876, t. LXX, p. 182.

affirmer que beaucoup de nos galeux à lésions très étendues et très confluentes n'étaient pas albuminuriques, alors que certains d'entre eux qui figurent parmi nos résultats positifs présentaient des gales relativement discrètes.

Enfin on ne peut pas assimiler l'excitation nerveuse violente, le shock et la véritable désorganisation produite par une brûlure étendue au retentissement minime que peut causer une dermatose comme la gale même généralisée.

Nous ne croyons pas que l'albuminurie au cours de la gale soit due à la suppression des fonctions cutanées.

II. — Est-elle due à un réflexe vaso-moteur rénal ayant son origine dans l'irritation cutanée due aux acares ?

Les expériences de Wolkenstein (1) ont montré que, si on rase sur un lapin, une surface cutanée d'une certaine étendue et qu'on fasse agir sur la peau ainsi dénudée certains agents médicamenteux, la quantité d'urine diminue en même temps qu'apparaissent de l'albumine, des cellules épithéliales et même des cylindres.

Dans ce cas l'albuminurie ainsi produite ne peut pas être attribuée uniquement à l'excitation de la peau, mais au passage des agents médicamenteux à travers le rein, produisant une néphrite toxique comparable à la néphrite cantharidienne.

Capitan et Kemhadjian-Mihran, élèves de Bouchard, ont prouvé que des excitations cutanées même légères (frictions, douches, galvanisation, faradisation) pouvaient s'accompagner d'albuminurie transitoire.

Jean Boyer, dans sa thèse que nous avons déjà citée souvent, a soutenu une théorie analogue : celle du réflexe vaso-moteur consécutif au prurit développé par une dermatose. Sa thèse renferme 30 observations d'affections très prurigineuses, accompagnées d'albuminurie. Cette dernière théorie peut contenir une part de vérité. De ce fait que nous avons vu l'albumine rester en quantité à peu près invariable dans les urines, tant que la gale évoluait et, au contraire, diminuer aussitôt que le traitement était institué et que l'excitation cutanée s'atténuait, nous sommes portés à déduire que l'irritation cutanée causée par le prurit doit jouer dans certains cas un rôle dans l'apparition de l'albuminurie.

On peut objecter que nombre de cas d'albuminurie ont été observés chez des galeux porteurs de lésions fort discrètes et chez lesquels le prurit était presque insignifiant, alors que, seules, des gales à lésions confluentes et provoquant un prurit intense devraient faire naître cette complication, si cette théorie était vraie.

Nous répondrons alors que la susceptibilité cutanée et rénale peut varier à l'infini suivant les sujets, que telle lésion minime suffira pour influencer défavorablement un organe, prédisposé par des lésions anté-

(1) Wolkenstein. *Loc. cit.*

rieures ou héréditaires, alors que, dans d'autres cas, des lésions confluentes le laisseront parfaitement indifférent.

III. — S'agit-il d'une néphrite toxi-infectieuse? Cette idée a été soutenue avec beaucoup de chaleur par M. Augagneur (1).

« Dans les lésions cutanées, dit-il, toutes les fois que l'albuminurie a une certaine persistance, il s'agit de plaies ou de suppuration de la peau. Les affections cutanées productrices par excellence de l'albuminurie sont l'ecthyma, l'impetigo, la phtiriase, la gale. »

Le mécanisme de ces néphrites pourrait être le même que celui imaginé par Bouchard pour expliquer les néphrites infectieuses. Les microorganismes septiques sont résorbés au niveau des plaies et passent dans le torrent circulatoire. Ils arrivent au rein, le traversent, et le lèsent par leur propre passage. Les toxines qu'ils élaborent dans l'organisme et que le rein élimine, peuvent être incriminées également comme causes d'inflammation des épithéliums rénaux.

Tant que le foyer producteur de microbes persistera, ces éliminations persisteront et entretiendront la néphrite. Si la source d'infection au contraire se tarit, le rein reviendra à son état normal. La néphrite aura été légère et l'albuminurie passagère, à moins que, par le fait de l'intensité de la cause ou de la prédisposition du terrain, les lésions ne deviennent assez profondes pour donner lieu à une véritable néphrite aiguë grave ou à une néphrite subaiguë ou chronique ultérieure.

Cette théorie est séduisante et peut parfaitement expliquer l'apparition brusque d'une néphrite ou d'accidents urémiques au cours d'une gale pustuleuse. Les observations de Mailhetard, de Bothezat, notre observation XV en sont des exemples. Mais peut-on expliquer de la même façon les cas d'albuminurie et de néphrites survenues au cours de gales même généralisées, mais sans production d'aucune pustule (observ. XVI) ?

On ne peut pas répondre d'une façon précise et définitive à cette question. Il est possible que des microorganismes pénètrent par les plus minimes excoriations dues au grattage pour aller altérer le rein sans infecter la peau lors de leur passage. Mais nous ne savons rien de la bactériologie des néphrites scabiéiques, et il faut remarquer que dans nos résultats négatifs figurent 19 cas de gale pustuleuse.

IV. — Quel rôle faut-il attribuer à la résorption des déchets cellulaires provenant des lésions cutanées ?

Un rôle possible, minime sans doute, mais que nous ne pouvons apprécier, faute d'arguments précis en sa faveur ou contre lui.

V. — Enfin, le sarcopte de la gale est-il capable de sécréter dans l'épiderme des produits toxiques dont l'élimination pourrait léser l'épithé-

(1) Augagneur. Néphrites aiguës infectieuses dans la lymphangite et l'ecthyma. Albuminurie dans les lésions de la peau. *Lyon Médical*, 1885, t. XLIX, p. 51.

lium rénal ? Nous entrons ici dans le vaste champ des hypothèses que rien ne permet actuellement d'étayer ou de vérifier.

Nous ne dissimulons pas d'ailleurs que nous manquons d'un certain nombre d'éléments d'appréciation, comme seraient par exemple les renseignements fournis par la chimie, la bactériologie, l'anatomie pathologique urinaires, toute l'urologie clinique en somme, sur l'état du rein et de ses épithéliums.

Nul doute qu'avec ces renseignements plus parfaits on ne puisse arriver à déterminer d'une façon plus précise le mécanisme intime de l'albuminurie au cours de la gale. Tout n'est pas dit sur la question et nous-mêmes nous réservons d'apporter plus tard une contribution nouvelle à l'étude de cette intéressante complication.

VI. — Conclusions.

I. — La gale s'accompagne assez fréquemment d'albuminurie.

II. — Cette albuminurie peut être essentiellement subordonnée, dans son apparition, sa durée et sa disparition, à la lésion cutanée qui lui a donné naissance.

III. — A côté des albuminuries physiologiques, brightiques antérieures, médicamenteuses ou thérapeutiques, que l'on peut rencontrer chez les galeux, il existe incontestablement une véritable albuminurie relevant de la vie et de l'évolution des acares au niveau de la peau.

IV. — Cette *albuminurie scabiéique* peut se présenter en clinique sous deux types principaux : 1° l'*albuminurie scabiéique* proprement dite, simple, ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme subjectif et objectif, véritable trouvaille d'examen clinique complet, disparaissant plus ou moins rapidement après la frotte curatrice de la gale et due peut-être à une néphrite légère ; 2° la *néphrite scabiéique véritable*, avec son cortège plus ou moins complet de symptômes classiques des néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques, pouvant guérir avec la gale ou persister après la guérison de la dermatose en évoluant dès lors pour son propre compte.

V. — Cette albuminurie de la gale ne paraît pas devoir être rattachée à une seule cause, ni relever d'une lésion unique. Tantôt il s'agit d'une néphrite véritable toxi-infectieuse plus ou moins accusée et profonde, tantôt, au contraire, le rôle principal revient peut-être seulement à l'irritation cutanée, agissant par le moyen d'un réflexe qui modifierait la circulation rénale ou le fonctionnement de l'épithélium du rein.

NOTES SUR L'INFLUENCE COMPARÉE DES GÉNÉRATEURS DANS L'HÉRÉDO-SYPHILIS

Par le Dr **Carle,**

Chef des travaux de la Clinique dermatologique (Lyon).

Au cours de la récente enquête sur le mariage des syqhilitipues, Civatte (1) note ce fait intéressant que plusieurs auteurs ont fait d'expresses réserves en ce qui concernait les femmes. Dès le début, Nobl (de Vienne) dit que la règle qui permet le mariage aux syphilitiques hommes, de la 3e à 5e année, ne peut s'étendre aux femmes qu'avec beaucoup de prudence. Biddle (de Michigan), Hyde (de Chicago), Brault (d'Alger), Welander (de Stockolm) expriment la même opinion. « Chez la femme, dit également Thibierge, les diverses périodes d'observation et de traitement doivent être prolongées de deux ans. » Plus affirmatif encore est Engmann (de Saint-Louis) qui, souvent, n'a pas vu d'infection de la femme ou de l'enfant, même quand le père présentait au moment du mariage ou de la fécondation des marques d'une syphilis tardive, c'est-à-dire des lésions locales qui apparaissent après les 18 ou les 24 premiers mois.

D'autres auteurs ont expliqué leurs exigences plus grandes à l'égard de la femme, par ce fait qu'elle peut encore transmettre la syphilis aux enfants, alors que le père est susceptible de les procréer sains (Jadassohn, de Amicis, Hutchinson). Ce dernier, généralement optimiste cependant, ajoute que les risques d'infection pour le fœtus persistent longtemps après que la femme est exempte de toutes manifestations.

« Est-il vrai, conclut Civatte, que la femme ait, en regard de son rôle plus important dans la conservation de l'espèce, le triste privilège de conserver plus longtemps que l'homme le pouvoir de transmettre la syphilis ? »

La question ainsi posée est déjà résolue dans le sens de l'affirmative par les trois auteurs précités. Et leur proposition n'est d'ailleurs pas une nouveauté anarchique. Il est entendu que l'influence nocive de la mère sur le fœtus est absolument admise, prouvée chaque jour davantage par l'observation clinique. Le retard ou le manque de traitement seraient des explications tout à fait insuffisantes pour un fait aussi général. Mais cette unanimité est loin de se retrouver, lorsqu'on discute l'influence

(1) Civatte. A quelles conditions peut-on permettre le mariage des syphilitiques. Revue générale. *Annales de dermatologie,* décembre 1907, p. 634.

du père. Entre autres faits intéressants, l'enquête des *Annales* a fait ressortir la tendance actuelle à admettre, surtout à l'étranger, que *le père, même récent syphilitique, peut fort bien, s'il n'infecte pas la mère, engendrer des enfants très bien portants*. Jullien a déjà énergiquement soutenu cette opinion. Il rappelle dans son ouvrage (1) une série d'observations (Langlebert, Cullerier, Notta, Charrier) où, le père étant en pleine période d'accidents secondaires, il s'ensuivit des accouchements normaux d'enfants parfaitement constitués, et sur lesquels, malgré une surveillance de plusieurs années, aucune trace de syphilis ne put être constatée. Au cours de ses leçons, le Pr Augagneur nous citait de nombreux cas analogues. Dans plusieurs familles, la fréquente et minutieuse observation du père, de la mère et des enfants, pendant de longues années, lui avait permis d'aboutir à cette conclusion, exprimée par nous dans notre *Précis des maladies vénériennes* (2) : « La syphilisation du fœtus par le père est loin de se présenter avec les mêmes caractères de certitude et de fréquence que la syphilisation par la mère. »

Je possède plusieurs observations, personnelles ou complétées par des confrères, ou transmises par eux, confirmant cette manière de voir. Je relate brièvement trois d'entre elles, où les circonstances m'ont permis d'être directement mêlé, comme médecin, à tous les événements nécessaires à l'établissement de ma conviction, maladie et mariage du père, grossesse et accouchement de la mère, première enfance du rejeton. Car, en matière aussi délicate, il ne faut pas s'en tenir aux dires plus ou moins contestables d'un malade, ni même édifier un diagnostic sur des symptômes de probabilité ; il faut enfin, chez les jeunes femmes mariées à d'anciens syphilitiques, savoir faire la part des « réinfections récentes » comme le dit Hutchinson, en un délicat euphémisme. Par leurs caractères assez particuliers, mes trois observations échappent à cette critique et présentent, me semble-t-il, des caractères suffisants de certitude. Que l'on me pardonne leur allure anecdotique, nécessaire pour éviter des détails oiseux et faire comprendre la suite des événements.

Observation I. — Mon premier malade, M. L..., est un grand jeune homme de 25 ans, très féministe, au sens génital du mot, et très peu raisonnable. Aussi suis-je médiocrement étonné de lui découvrir, le 20 mars 1904, sur le prépuce un chancre syphilitique bien caractéristique. M. L... a grand peur, et reste très sage pendant un mois et demi, que je mets à profit pour lui faire une médication intensive de 18 injections de biiodure de mercure dosées à 3 centigrammes par injection. Je ne le vois plus jusqu'en juin 1904, époque à laquelle il est ramené par une roséole et des plaques dans la bouche. J'avais auparavant conseillé des frictions qui n'avaient jamais été faites. Bien certain qu'il en sera de même des pilules que je donnerais, je m'astreins à

(1) Jullien. *Traité pratique des maladies vénériennes.* Paris, 1899, p. 1088.
(2) Augagneur et Carle. *Précis des maladies vénériennes.* Paris, 1906, p. 611.

le traiter par des injections, qu'il subit fort bien et qu'il préfère, me dit-il, à tout autre traitement : une série de 15 injections de sels solubles en juin, et deux séries d'huile grise (six injections chaque) en septembre 1904 et janvier 1905. Pas d'accidents (autant que j'ai pu le voir), car, se croyant en règle avec sa conscience grâce aux piqûres, mon jeune homme menait une existence terriblement débauchée. Fin février 1905, il a à peu près dévoré son patrimoine, il vient m'annoncer qu'avant de partir pour une destination lointaine, il désire subir une dernière et sérieuse médication, que j'exécute. Quinze jours après, donc en mars 1905, j'apprends son mariage avec une jeune héritière de la ville, fille unique, mais tuberculeuse.

Fin mai, je revois mon malade, qui, avec une inconscience parfaite, vient me demander de bien vouloir surveiller la grossesse de sa femme, enceinte depuis un mois. Il n'a d'ailleurs pris aucune précaution, dans les rapports sexuels, et s'étonne fortement quand j'essaie de lui faire comprendre l'immoralité de ses actes et le danger de la conception en ce moment. Tant d'incompréhension me désarme et j'accepte de surveiller les suites. J'ai donc pu voir Mme L... autant de fois que je l'ai jugé utile, pendant ces huit mois et suis certain qu'elle ne fut pas contaminée. J'étais de suite prévenu de la moindre poussée boutonneuse, muqueuse ou cutanée, et n'ai jamais constaté que de banales éruptions, spontanément guéries en quelques jours. Pas de traitement pendant la grossesse, qui fut tout à fait normale.

L'enfant naquit à terme le 24 décembre 1905, en excellent état. Je le revis très souvent jusqu'en avril 1906, époque à laquelle la santé de la mère très ébranlée par l'accouchement nécessita le séjour dans le midi, où je les confiais à un confrère prévenu par moi.

J'ai revu mon malade cet hiver ainsi que son enfant, tous deux en très bonne santé. Malgré tous mes conseils préventifs, une seconde grossesse était survenue en 1907, interrompue par la mort de la mère devenue tuberculeuse cavitaire très rapidement, comme me l'a fait savoir notre confrère, qui me certifiait en même temps l'absence absolue d'accidents suspects chez l'enfant que je lui avais confié. Je revois souvent cet enfant qui est aussi normal que possible.

Observation II. — Un jeune homme de 30 ans, M. B..., doit se marier le 15 janvier 1904. A l'occasion de la fin de son célibat, il festoye abondamment le 15 décembre 1903 et accompagne ses amis dans les hospitalières demeures qu'il ne doit désormais plus revoir. Les adieux furent d'un caractère tellement intime que, le 10 janvier, B... constatait avec quelque émotion l'apparition sur le gland d'un bouton suspect. Visite à un confrère qui laisse soupçonner la syphilis. Mariage, voyage de noces, retour à Lyon, où il vient me consulter le 25 février 1904, porteur d'une induration du gland, large comme une pièce de un franc, mais cicatrisée, d'une adénite caractéristique, de roséole et de céphalées.

Je commence, sur un ton indigné, une leçon de morale, que B... coupe par les révélations suivantes que le souci de la vérité m'oblige à transcrire : usant de la très grande naïveté de sa jeune épouse, il lui a persuadé jusqu'ici que les rapports matrimoniaux au début étaient simplement superfi-

ciels et tels que l'organe génital mâle ne jouait aucun rôle actif! Il sent fort bien que la situation ne peut durer, et vient me demander un traitement vigoureux, me prévenant d'avance, à titre d'ancien ami, que toute objurgation est inutile et que tout refus entraînerait des désastres, peut-être irréparables.

Étant donné les circonstances, et faisant toute réserve sur les suites, je fais dans le mois de mars une série de 25 injections de benzoate de mercure, dosées à 3 centigrammes par injection. Excellent résultat local et général. Si bien qu'à l'occasion d'un voyage à Nice, pour Pâques (3 avril), la jeune épouse connut pour la première fois des contacts plus normaux. Inutile d'ajouter que B... jouait en homme expérimenté du condom, de la vaseline, des lavages et du coït réservé, et qu'il en fut ainsi pendant tout le cours de l'année 1904. Pendant cette même année, sous prétexte d'herpès vulvaire et d'acné des épaules, je pus examiner sa femme à toute réquisition. Je ne vis jamais le moindre symptôme susceptible d'éveiller l'idée de syphilis.

Médication toujours intensive pour B..., une seconde série de 15 injections de benzoate de mercure en fin avril-mai, puis jusqu'à la fin de l'année, douze jours de frictions sur 30, très régulièrement. Comme accidents, deux poussées de plaques muqueuses amygdaliennes en juin et novembre, vite guéries.

En mars 1905, la situation s'aggrave. Madame veut absolument un héritier et menace de devenir neurasthénique s'il ne vient pas. B..., malgré sa philosophie, devient grincheux, fait des scènes et le ménage marche très mal. On parle vaguement de se séparer. De mauvais bruits courent sur l'impuissance de l'époux, épuisé par ses débauches antérieures.... etc. Bref, il faut un rejeton.

Je fais en mars et en mai 1905 deux séries de 15 injections de benzoate de mercure, une piqûre tous les deux jours, ma dernière série est corsée par 12 frictions, que la stomatite survenant nous oblige à interrompre.

En août, B... m'annonce qu'il a accompli les formalités nécessaires à la reproduction de l'espèce et les premiers signes de grossesse apparaissent en octobre.

Rien de particulier pendant les 9 mois, j'ai essayé de faire prendre à Mme B... des cachets de bichlorure de mercure, qualifiés protoxalate de fer. Vomissements et crampes gastriques. On en a pris une douzaine à peine. Accouchement normal fin juillet 1906: une superbe petite fille, nourrie par la mère. Examens minutieux et répétés pendant les trois premiers mois, aucun résultat. Depuis cette époque, quelques petits malaises intestinaux, d'une durée de 2 ou 3 jours. J'ai profité de cette occasion pour la confier à un confrère, spécialiste des maladies d'enfants, le Dr Péhu, médecin des hôpitaux, qui a constaté un excellent état de santé, qui se continue d'ailleurs.

B. n'a plus pris de précautions. Il n'a jamais contaminé sa femme, qui est à nouveau enceinte en ce moment.

Observation III. — S... contracte la syphilis en mai 1905. Je le vois le 2 juillet porteur d'un chancre balano-préputial cicatrisé, de syphilides maculeuses et papuleuses et de plaques muqueuses, les unes, génitales,

poussées aux environs du chancre, les autres très nombreuses, linguales et pharyngées. Je conseille des frictions. Un mois après, un nouvel examen me fait constater la persistance des plaques buccales, dont plusieurs ulcérées et d'un vilain aspect, sur les amygdales. Je fais une série de 15 injections de biiodure de mercure, combinées avec des cautérisations locales appropriées. Amélioration, puis réapparition des accidents, qui nécessite un nouveau traitement intensif. En un mot, une mauvaise syphilis, localisée il est vrai dans la bouche, le pharynx et le larynx, mais à manifestations tenaces et récidivantes. Pendant ces six mois, il s'est traité à peu près sans arrêt, par tous les moyens alternativement. Cependant l'amélioration se dessine en décembre 1905.

En janvier 1906, S... me fait d'étranges confidences. Ayant sous sa direction de nombreuses ouvrières, il craint d'avoir infecté l'une d'entre elles, par des rapports buccaux, qui seuls, m'affirme-t-il, lui ont été permis. En sorte que, conclut-il très sagement, il ne voit d'autre réparation possible que la légitimation de leurs rapports par le mariage, la jeune personne étant d'ailleurs prévenue de son état. Non sans peine, je le décide à me laisser examiner sa jeune conquête, avant de songer à une solution aussi définitive et peut-être aussi dangereuse. Je me trouve alors en présence d'une jeune fille très intelligente, très prévenue des symptômes de la maladie, et qui me décrit les céphalées vespérales, dont elle souffre, avec un luxe de détails qui dénotait une lecture récente. La dysphagie et les douleurs præ-tibiales me furent aussi compendieusement décrites. Passant aux symptômes objectifs, la petite malade, relevant la lèvre supérieure, me fit voir le plus joli bouquet d'herpès qui se puisse imaginer. Un examen prolongé et très complet ne me fit rien trouver d'autre, absolument rien.

Cependant S... exultait, me croyant convaincu de la transmission de la maladie. Et je compris à sa joie évidente que le pauvre garçon était sérieusement intoxiqué par cette petite dame, qui n'aurait aucune peine à lui démontrer l'inanité de mes assertions scientifiques. Il en fut d'ailleurs ainsi, à la suite de cet examen et de deux autres, provoqués sous des prétextes divers. Et lorsque je risquais une incursion sur le terrain psychologique, insinuant quelle était la manœuvre habile de sa jeune employée, S... se fâcha tout rouge et se maria, sans me revoir, dans les 15 jours qui suivirent (mars 1906). Cette cérémonie n'était d'ailleurs qu'une formalité devenue nécessaire, car, dans la seconde quinzaine de février, S... avait brusqué les événements, si bien que l'arrêt des époques depuis un mois indiquait une maternité prochaine.

Ceci, je le sus en mai de la même année, lorsque S..., atteint de nouvelles plaques buccales, vint, un peu honteux, me revoir. Il reconnaissait d'ailleurs que le mariage avait eu un effet merveilleux sur les manifestations syphilitiques de sa femme qui se portait admirablement, tout en n'ayant fait *aucun* traitement. Je le soupçonne même de quelque arrière-pensée, car il avait pris, me dit-il, toutes les précautions pour ne jamais l'embrasser sur les lèvres. Quoi qu'il en soit, je revis le couple et constatai les plaques, plus rares il est vrai, de l'un et l'intégrité de l'autre. La grossesse fut normale, sauf en ce sens que l'accouchement survint trois semaines avant les délais, en octobre 1906. L'enfant était petit, plutôt malingre ; je lui trouvais une

circulation veineuse péri-crânienne trop développée. Le premier mois fut pénible. Au 15e jour, je fis faire 8 à 10 frictions, qui coïncidèrent avec une aggravation de l'état et de vilaines selles. Ce fut la seule tentative de traitement. Puis, en combinant le lait maternel et les biberons, tout s'arrangea peu à peu et l'enfant a poussé, très normal, comme j'ai pu le constater à l'occasion d'une récente rougeole, que leur médecin, connaissant les antécédents, me demanda de contrôler. Il n'a jusqu'ici présenté aucun symptôme de syphilis héréditaire.

En résumé, trois syphilitiques, bien traités, il est vrai, se sont mariés en pleine période secondaire. Ils n'ont pas contaminé leurs femmes et ont eu, 13 mois, 18 mois et 9 mois après le chancre, des enfants bien portants, âgés actuellement de un an et demi à deux ans. Cet âge est déjà suffisant pour me permettre de conclure à la non-apparition des accidents héréditaires classiques. Je rappellerai en effet que les statistiques réunies de Diday et de Roger, portant sur 172 cas, constatent 166 fois l'apparition des accidents avant le quatrième mois et 6 fois avant le sixième mois. Quant aux cas peu fréquents de syphilis héréditaire dite tardive, je les considère, avec plusieurs de mes maîtres, comme les manifestations tertiaires d'une syphilis héréditaire ordinaire, dont les symptômes ont été méconnus ou inaperçus pendant les six premiers mois, cas fréquent ; ou encore — cas plus rare — comme la troisième période d'une syphilis insontium, contractée dans le jeune âge. Je n'effleure pas la question des dystrophies, mon observation personnelle n'étant ni assez longue, ni assez complète pour me permettre d'avoir une opinion sur ce point très controversé.

Ces réserves faites, je crois pouvoir conclure des faits que j'ai observés à l'influence moindre de l'homme, à la plus grande nocivité de la femme en matière de transmission héréditaire de la syphilis. Cette croyance à la prédominance de l'influence maternelle fait que je souscris pleinement aux conclusions de ceux qui exigent plus de longueur dans son traitement, plus de sévérité pour elle quand il s'agit de mariage.

Certainement l'homme est souvent nocif, et nous faisons avec juste raison tous nos efforts pour obliger le jeune homme en mal du mariage, à le reculer jusqu'aux limites permises. Mais bien souvent, on ne nous demande ni autorisation, ni même permission, suivant la subtile distinction de Hyde. Et, dans ces cas que nous subissons, il y a mieux à faire qu'à se poser en moraliste austère et intransigeant. En faisant appel à l'intelligence du malade, avec de bons conseils et de la prudence, on peut éviter, quand l'homme est seul atteint, des malheurs presque certains au contraire, quand la mère est également contaminée.

MILIEUX DE CULTURE DES CHAMPIGNONS DERMATOPHYTES

(TECHNIQUE DE FABRICATION DES GÉLOSES SUCRÉES DITES : *MILIEUX D'ÉPREUVE*)

Par le Dr **R. Sabouraud.**

Depuis des années je reçois périodiquement des lettres me demandant comment on fabrique les milieux de culture propres à l'étude des cryptogames dermatophytes, particulièrement des trichophytons. Ces demandes sont devenues plus nombreuses et plus pressantes depuis que nous avons cultivé sur ces milieux le parasite cryptogamique qui fait la sporotrichose. Dans ces conditions, je pense faire une chose utile en fournissant, dans une brève note, les techniques à suivre pour fabriquer, en tubes ou en matras, ma gélose maltosée dite : Milieu d'épreuve. Je le ferai avec une suffisante précision pour qu'en suivant ces techniques de point en point on soit assuré de bien faire.

Une première remarque : Ne jamais vouloir opérer sur plus de trois litres de liquide, car c'est la quantité maxima qu'on peut manipuler à la fois sans difficultés techniques excessives. Il vaut même mieux commencer par opérer sur des quantités moindres. Cependant, comme les difficultés d'exécution croissent avec le volume du liquide sur lequel on opère, je supposerai l'opération portant sur trois litres.

I. — *Préparation du milieu.*

On verse dans un grand ballon à col demi-long et à fond plat, d'une capacité de cinq litres, trois litres d'eau pure non distillée, dans laquelle on ajoute immédiatement :

α) Cinquante-quatre grammes de gélose coupée en menus morceaux (soit 1,8 pour 100) ;

β) Trente grammes de peptone granulée Chassaing (soit 1 pour 100);

γ) Et cent vingt grammes du sucre choisi (soit 4 pour 100) (1).

II. — *Premier chauffage.*

On porte ensuite ce gros ballon, bouché d'ouate non hydrophile, à

(1) Pour obtenir les dermatophytes sous le même aspect, il vaut mieux faire élection de la même peptone et des mêmes sucres. Ces sucres sont la maltose brute de Chanut ou la glucose massée de Chanut. (Cogit, 36, boulevard Saint-Michel.)

l'autoclave (1) et on monte la température sans aller trop vite, avec une couronne de gaz seulement. Il est bien entendu qu'on laisse ouvert le robinet d'échappement de vapeur jusqu'à dégagement d'un jet continu de vapeur d'eau. On le ferme ensuite et on laisse monter la température à 120°. On éteint le gaz aussitôt et on laisse redescendre à 100°.

III. — *Filtration.*

Alors on ouvre l'autoclave, on débouche le grand ballon, on remue son contenu avec un agitateur, puis, en tenant le ballon lui-même, on l'agite en tous sens pour bien mélanger tout ce qu'il contient.

D'autre part, on a, pendant la première chauffe, préparé, outre les vases de culture dans lesquels la gélose faite sera coulée, dix fioles de trois cents grammes environ, en rang, ayant chacune un entonnoir (de cent grammes) garni d'un filtre de *papier Chardin*. Ce papier, bien connu des chimistes, filtre avec beaucoup de perfection et de rapidité les liquides coagulables et sirupeux. On verse alors, avec le grand ballon, sur chacun de ces filtres, la quantité de liquide que l'entonnoir peut contenir.

Ici se place la seule manœuvre de l'opération qui soit délicate et qui demande à être exécutée très vite et très bien. Sitôt qu'un des filtres s'engorge et commence à ne filtrer que par gouttes, on enlève l'entonnoir qui le contient, on le remplace par un neuf avec un nouveau filtre et on troue l'ancien au-dessus de lui avec un agitateur. L'entonnoir sale est aussitôt pris par un aide, lavé à l'eau très chaude, et garni d'un nouveau papier filtre, il va reservir immédiatement. Ainsi de suite. Dans une opération bien conduite, les filtres doivent laisser s'écouler un filet de liquide perpétuel. En un quart d'heure, tout doit être filtré, avec des déchets insignifiants et une dépense de vingt ou vingt-cinq papiers-filtres (2).

On a donc le milieu d'épreuve filtré, encore liquide, réparti en dix flacons de trois cents grammes. Il importe alors de mélanger rapidement ce liquide que tous contiennent, car les dernières parties filtrées sont plus foncées, plus chargées de sucre et de matière coagulante que les premiers. Pour cela, on mélange tout dans un grand matras chaud, on agite et on reverse de nouveau le liquide dans les mêmes fioles de trois cents grammes, dont on se servira pour faire la distribution ou répartition.

(1) Il est meilleur de laisser la gélose en contact avec l'eau, une demi-heure ou une heure, avant le chauffage, pour lui laisser le temps de s'imbiber d'eau.

(2) On remarquera que cette opération supprime le filtre à chaud, instrument coûteux, encombrant, inutile, et d'une lenteur d'action pitoyable. Avec lui, une filtration de trois litres de gélose demanderait dix heures ; la même filtration par notre procédé ne demande pas vingt minutes, et elle ne doit pas demander plus, sous peine de laisser coaguler le liquide filtré, ce qu'il ne faut pas.

IV. — *Répartition.*

Les tubes ou les matras dans lesquels on va répartir la gélose sont prêts, l'opération est faite très vite, surtout si les opérateurs sont deux. Le premier verse, le second bouche les vases.

Celui qui verse veille : 1° à donner à chaque vase la quantité qu'il doit contenir ; 2° à ne pas mouiller de liquide le col du vase, ce qui y ferait adhérer le bouchon d'ouate.

Celui qui bouche les vases veille : 1° à ne pas serrer ni tasser le bouchon d'ouate, car, à la stérilisation qui va suivre, il serait mouillé et ne sécherait plus ; 2° à bien placer les tubes bouchés l'un près de l'autre pour éviter le refroidissement et la coagulation du liquide qu'ils contiennent.

V. — *Stérilisation.*

Aussitôt cette opération finie, on entasse, dans le panier d'un grand autoclave, les tubes ou les matras en les espaçant pour que la vapeur puisse passer entre eux et en évitant la souillure de leurs bouchons (1) mais de façon que tout y tienne et soit stérilisé en une seule chauffe. L'important ici sera de monter *très* lentement la température de l'autoclave, car la gélose a un coefficient élevé de chaleur de fusion, et à ce moment de l'opération, elle est considérablement refroidie. On monte donc avec une seule couronne de gaz, et très lentement, jusqu'à 120°. Et comme la première fois on éteint aussitôt. La stérilisation du milieu nutritif, des vases et des bouchons d'ouate est faite ainsi d'un seul coup et complète.

Lorsque la température sera descendue, on étalera tous les tubes inclinés ; on placera sur un plan horizontal tous les matras ; la gélose ainsi faite sera prête à servir quelques heures plus tard.

Toute l'opération, pour trois litres de liquide qui ont fait trois cents tubes (2), a demandé à peine quatre heures à deux personnes.

On comprend néanmoins que pour savoir manier de telles quantités d'une matière qui est coagulable à plus de 40°, sans la laisser coaguler, il faut une prestesse et une précision qui ne s'acquièrent pas du premier coup. Aussi recommanderai-je au débutant de commencer par opérer sur un litre, puis sur deux, avant d'opérer sur trois litres de liquide. Il est inutile d'ajouter, je pense, qu'un tel travail ne pourrait à aucun moment être interrompu si peu que ce soit.

(1) Les matras doivent être coiffés d'un papier, très utile pour préserver par la suite l'ouate hydrophile de la chute des poussières, lorsque l'ensemencement sera pratiqué et qu'on attendra pendant des semaines le développement complet de la culture.

(2) Les tubes que nous utilisons ont 18 centimètres de long.

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE PHAGÉDÉNISME SUR SYPHILIDES TRAITÉ ET GUÉRI PAR L'EXÉRÈSE CHIRURGICALE

Par **Cl. Simon,** ancien interne des hôpitaux de Paris.

(TRAVAIL DU SERVICE DU Dr BROCQ, HOPITAL SAINT-LOUIS.)

Il nous a paru intéressant à un double point de vue de rapporter l'observation suivante : d'abord parce qu'elle montre l'efficacité du traitement chirurgical dans certains cas de phagédénisme, et ensuite parce que l'exérèse totale qui a été pratiquée nous a permis de faire un examen histologique et bactériologique dans des conditions que l'on a rarement l'occasion d'observer.

Observation (résumée). — X. 22 ans, journalière, sans antécédents héréditaires ou personnels intéressants a eu un chancre syphilitique vulvaire, en août 1906. Elle reçoit à ce moment 20 injections de biiodure d'hydrargyre, puis cesse tout traitement. Elle reprend 6 injections d'huile grise à l'occasion de l'apparition de quelques plaques muqueuses de la gorge.

Le 12 novembre 1907, elle entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Brocq où nous l'examinons : Elle présente une roséole circinée des plus nettes et un « gros bouton » à la fesse gauche. Ce « bouton » aurait commencé depuis un mois, mais, comme il était indolore, la malade ne s'en occupait pas. Le 12 novembre il existe sur le versant interne de la fesse gauche, près du sillon interfessier, mais ne l'atteignant pas, au-dessus de l'anus, une ulcération exactement arrondie, de la dimension d'uue pièce de deux francs. Les bords en sont bien limités par une bordure rouge. Tout autour, l'épiderme est décollé sur une largeur de 2 millimètres. En dedans de ce bord, la perte de substance est totale. L'ulcération, à fond plat non creusé et non surélevé, est sanieuse, grisâtre et recouverte d'une pellicule pseudo-membraneuse à aspect pultacé. Au delà du bord, la peau est rouge sur une étendue de deux travers de doigts ; au-dessous de l'ulcération et de la peau environnante on sent une induration considérable, traduisant la très profonde infiltration des tissus sous-cutanés. La douleur est vive spontanément et s'exagère beaucoup par la marche et les manœuvres d'exploration. Pas de fièvre. Traitement : pulvérisations d'eau bouillie, lavages à l'eau oxygénée, application de bleu de méthylène et d'iodoforme. Injection de 2 centigrammes de biiodure.

Le lendemain, 13 novembre, l'ulcération a presque doublé d'étendue. Elle atteint le sillon interfessier. Même traitement. Le 15 novembre, l'ul-

cération a franchi le sillon et envahit la face interne de la fesse droite. L'opération chirurgicale est décidée devant l'échec complet du traitement et l'extension rapide du phagédénisme qui menace le rectum.

L'exérèse est pratiquée le 16 novembre après rachistovaïnisation par notre collègue et ami Rabinovitch, d'une façon totale, en dépassant largement les limites des tissus objectivement malades. Le sacrum et le coccyx sont raclés à la curette. Puis, attouchements au chlorure de zinc ; suture avec 3 fils de bronze, avec les crins de florence dans l'intervalle des fils pour affronter la peau. Un drain dans chaque angle de la plaie. Les jours suivants la température reste normale ; il s'écoule à peine un peu de sérosité par les drains qui sont enlevés au bout d'une dizaine de jours. La réunion par première intension s'est effectuée partout, sauf aux points de drainage qui se sont fermés secondairement. En même temps, on continue le traitement par la liqueur de Van Swieten à la dose de 30 grammes par jour, la malade refusant les injections. La malade se lève complètement guérie le 7 décembre.

Nous devons ajouter qu'il s'est produit vers le 10 janvier un peu de suppuration de l'angle inférieur de la plaie, mais sans caractère phagédénique.

Examen histologique. — L'examen des coupes faites après biopsie, avant l'opération et de celles qui ont été pratiquées sur la pièce entière et pour lequel MM. Dominici et Rubens-Duval ont bien voulu nous aider de leur grande expérience, n'a rien montré de spécifique. Nous avons trouvé seulement des lésions de nécrose et des réactions inflammatoires. Voici d'ailleurs le détail des préparations.

Fixation au liquide de Dominici ; coloration à l'éosine orange et au bleu de toluidine.

Faible grossissement. — Les téguments qui entourent l'ulcération ne présentent qu'une réaction inflammatoire banale. L'ulcération est profonde, détruisant toute la peau et entamant le tissu adipeux hypodermique très développé de la région fessière. La partie superficielle, érodée, qui forme le fond de l'ulcération, est extrêmement modifiée par suite d'une disparition presque totale des vésicules adipeuses, d'une infiltration considérable et de la dilatation et de la congestion des nombreux vaisseaux de néoformation. Elle forme une bande, épaisse de 1 millimètre environ qui tranche par sa compacité sur le tissu hypodermique sous-jacent qui, resté essentiellement adipeux, présente l'aspect aréolaire habituel et paraît d'ailleurs sensiblement normal, à part quelques infiltrats cellulaires. En profondeur comme en surface, le processus phlegmasique qui a déterminé cette profonde ulcération semble avoir un rayon d'action peu étendu, au delà duquel les tissus ne manifestent qu'une réaction inflammatoire de voisinage assez modérée.

Immersion. — Nous étudierons successivement la mince zone extrêmement modifiée qui constitue le fond de l'ulcération et le reste du tissu adipeux hypodermique.

1° La zone en voie de destruction présente un mélange d'altérations nécrotiques et de réactions inflammatoires. La nécrose porte principalement sur la partie la plus superficielle de cette zone. Là où la nécrose ne fait que débuter, on voit qu'elle porte sur des leucocytes polynucléaires et des

hématies dégénérées ou très altérées, emprisonnées dans les mailles d'un réticulum fibrineux.

Au-dessous de la fine pellicule de mortification, on trouve un tissu profondément modifié par un processus inflammatoire des plus intenses. Les faisceaux conjonctifs et les fibres élastiques ont à peu près complètement disparu. Toutes les cellules conjonctives sont très hypertrophiées, revenues à un état indifférencié. Elles se présentent avec un corps protoplasmique augmenté de volume, très basophile, avec un noyau également hypertrophié et à chromatine renforcée. Ces cellules sont en réaction inflammatoire simple, mais intense. Elles présentent peu de macrophagie, pas de clasmatose; les caryokinèses sont rares.

A ces modifications des éléments autochtones, s'ajoute un appel de plasma considérable. Il en résulte un œdème inflammatoire intense et une précipitation de fibrine très abondante. En certains points, la fibrine forme un réseau à mailles serrées et emprisonne les divers éléments. D'autre part, il existe une diapédèse très abondante de leucocytes qui sont exclusivement des polynucléaires neutrophiles. Ceux-ci, en nombre considérable, subissent diverses altérations au niveau de l'ulcération et, notamment, le noyau de la plupart d'entre eux est pyknotique. Il existe en outre une extravasation importante d'hématies qui arrivent même en certains points, à former de véritables petites hémorragies interstitielles.

Les vaisseaux, augmentés de volumes, dilatés et congestionnés, ont des parois très altérées. Celles-ci sont fenêtrées par la migration colossale des polynucléaires en diapédèse. Les cellules conjonctives des parois vasculaires, profondément touchées par le processus infectieux, entrent moins en réaction qu'elles ne sont frappées de dégénérescence et de nécrose. Là où les vaisseaux sont le moins touchés, l'endothélium est très tuméfié, basophile et en réaction inflammatoire intense. Mais, en règle générale l'atteinte dégénérative l'emporte sur les modifications réactionnelles.

2° La couche profonde ne présente qu'une réaction inflammatoire de voisinage, très peu accentuée. La régression des cellules adipeuses n'est qu'ébauchée. Entre les interstices des vésicules adipeuses bien conservées, existent un œdème inflammatoire avec précipitation de fibrine, un apport de polynucléaires neutrophiles et de quelques mononucléaires, une extravasation légère d'hématies. En outre, toutes les cellules conjonctives fixes anastomotiques, fibroblastes, cellules périvasculaires de Renaut, sont en vive réaction inflammatoire, présentent un protoplasma hypertrophié, nettement basophile et un noyau augmenté de volume, à chromatine renforcée

En résumé il s'agit d'un processus phlegmasique violent à prédominance de nécrose et à rayon d'action peu étendu.

Recherches microbiologiques. — Nous avons ensemencé du liquide recueilli par ponction : 1° de la zone inflammatoire ; 2° de l'ulcération avant et après l'opération. Les ensemencements ont été faits sur différents milieux aérobies et anaérobies, mais malheureusement pas sur celui de Bezançon et Griffon. Les résultats ont été négatifs en ce qui concerne le liquide provenant de la zone inflammatoire en milieu aérobie et anaérobie. Les ensemencements faits avec le pus de la surface de l'ulcération ont

donné naissance à de nombreuses colonies de staphylocoques et de streptocoques. Aucune colonie ne s'est développée en milieux anaérobies.

L'examen direct du pus a montré de très rares cocci de taille inégale disposés par groupes de deux ou quatre éléments.

Les inoculations ont été faites à un lapin : l'une intrapéritonéale avec un fragment de l'ulcération, l'autre dans le tissu cellulaire de l'oreille avec un produit de raclage de cette ulcération. Nous n'avons constaté aucun résultat suffisamment net à l'oreille. Par contre, l'inoculation intrapéritonéale a déterminé une péritonite suraiguë à type de nécrose, analogue ou plutôt identique à celle que produit habituellement le streptocoque chez le lapin. Le liquide péritonéal de l'animal autopsié plusieurs heures après sa mort contenait un assez grand nombre de germes microbiens mais avec prédominance de streptocoques, comme cela fut prouvé par la rétroculture. Il est à remarquer que l'inoculation à l'animal a provoqué une péritonite à type de nécrose, les phénomènes réactionnels étant peu accentués, fait à rapprocher de ce que nous a montré l'étude des lésions de la malade.

En résumé nous ne pouvons que supposer le rôle du streptocoque sans pouvoir dire s'il a agi seul ou en association.

L'étude assez complète de ce cas éclaire peu la pathogénie du phagédénisme. Par contre elle nous fournit une description histologique et montre, au point de vue thérapeutique, le succès possible de l'exérèse chirurgicale quand il est impossible médicalement de s'opposer à l'extension rapide des lésions phagédéniques.

HÉRÉDO-SYPHILIS LINGUALE PRÉCOCE

Par le Dr **Prosper Merklen**, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Observation. — Enfant venu à terme, chétif, pesant 2400 grammes. Sa mère a eu de l'hydramnios. Son père a contracté la syphilis peu avant sa conception ; il a trois frères aînés bien portants.

Il a toujours été très difficile à élever : convulsions fréquentes, troubles digestifs, augmentation de poids lente et irrégulière, nuits agitées. Il n'a jamais été soigné de façon sérieuse et suivie ; il n'a été soumis à aucun traitement spécifique.

Je vois l'enfant à 13 mois, à l'occasion d'une poussée de gastro-entérite aiguë. Facies d'hérédo-syphilitique. Hydrocéphalie, aplatissement de la racine du nez, dilatation des veines du front et des tempes, alopécie au niveau des régions temporo-pariétales, coryza qui a débuté quelques semaines après la naissance. L'enfant succombe au bout de quinze jours, au milieu de phénomènes d'infection digestive.

Examen de la langue. — La langue a gardé sa souplesse : elle ne présente



Fig. 1.

aucune induration, ni superficielle ni profonde. Mais la face supérieure est le siège de lésions caractéristiques. Ce sont des placards allongés dans le sens antéro-postérieur, occupant, au nombre de sept, les zones latérales et médiane de l'organe ; entre eux sont disséminées quelques plaques infiniment plus petites. Ces lésions se distinguent par leur aspect lisse et par

l'absence de papilles à leur niveau; les bords sont bien limités, les contours dessinés par des lignes assez régulièrement courbes, le fond d'une teinte rouge beaucoup plus accentuée que le reste de la langue. Le derme n'est pas atteint. Il s'agit uniquement d'une dépapillation en des départements nettement circonscrits de la muqueuse, sans saillie ni dépression, sans exulcération.

Le placard situé à la partie médiane, près de la pointe, est un peu moins rouge que les autres et quelque peu surélevé.

Cette observation réalise une manifestation assez peu commune de la syphilis héréditaire précoce, qui, malgré ses localisations courantes autour de l'orifice buccal, aux lèvres, aux commissures labiales, épargne d'ordinaire la langue.

La question, il est vrai, a été diversement jugée. Paul et Émile Diday (1) admettent que la langue compte parmi les régions de la bouche les plus exposées; pour Parrot (2), les plaques muqueuses de la cavité buccale affectent presque exclusivement cet organe, également souvent frappé d'après Goodhart (3). Pareille conception n'est pas admise par Rollet (4), Lancereaux (5), Roger (6), Henoch (7), Sevestre (8), qui ne parlent même pas des syphilides linguales ou relatent qu'elles ne sont pas fréquentes. Si d'autres auteurs les mentionnent sans détails, des publications de la plupart des pédiatres et des vénéréologues comme des constatations cliniques journalières on est en droit de conclure à leur rareté relative. Cette rareté s'accentue encore en matière d'hérédo-syphilis tardive; l'affection est alors plutôt scléro-gommeuse (9).

Dans le cas rapporté plus haut, la langue offre un exemple fort net de glossite dépapillante. On y voit plusieurs plaques, de dimensions variables, analogues en tous points à celles décrites par Fournier chez l'adulte : lisses, planes, bien limitées, assez régulières, rouge sombre. Aucune érosion n'effleure le derme sous-jacent; il ne s'agit pas de syphilides érosives. Aucune trace de sclérose ne donne au doigt une sensation de résistance; il ne s'agit pas de glossite scléreuse superficielle. On est en face de syphilides muqueuses sèches (10), accidents

(1) Paul et Émile Diday. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales,* article Syphilis congénitale.
(2) Parrot. *La syphilis héréditaire et le rachitis.* Paris, 1886.
(3) Goodhart. *Traité pratique des maladies des enfants.* Traduction Variot et Follenfant. Paris, 1895.
(4) Rollet. *Traité des maladies vénériennes.* Paris, 1865.
(5) Lancereaux. *Traité historique et pratique de la syphilis.* Paris, 1866.
(6) Roger. *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance.* Paris, 1883, tome II.
(7) Henoch. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants.* Traduction Hendrix. Paris, 1885.
(8) Sevestre. Des manifestations précoces de la syphilis congénitale, étudiées spécialement au point de vue du diagnostic. *Progrès médical,* 5 janvier 1889.
(9) Morillon. De la syphilis linguale scléro-gommeuse héréditaire. *Thèse,* Paris, 1907.
(10) A. Fournier. *Traité de la Syphilis.* Paris, 1899, tome I.

particuliers à la langue, maintes fois contemporains de tertiarisme chez l'adulte et provoqués ici par l'infection héréditaire.

Ces lésions ont une évolution prolongée et tendent à la chronicité. Il est impossible d'en fixer le début chez notre petit malade; la mère dit simplement s'en être aperçue depuis plusieurs mois; elles n'ont au surplus été combattues par aucune thérapeutique.

Malgré leur ancienneté, elles sont restées pures, exemptes de toute altération surajoutée, par conséquent indolores, et cela parce que l'enfant est normalement à l'abri des causes d'irritation locale, alimentaires ou autres.

L'une de ces syphilides, située sur la ligne médiane près de la pointe, est un peu plus pâle et légèrement surélevée. La prend-on entre le pouce et l'index, on perçoit une résistance assez accusée pour permettre d'incriminer une organisation scléreuse dermique locale. Il y a transformation, semble-t-il, d'une syphilide secondaire en glossite tertiaire: Fournier souscrit d'ailleurs volontiers à l'idée que les plaques fauchées peuvent être le premier degré de la glossite scléreuse superficielle.

Ces syphilides linguales sèches représentent, au milieu des symptômes si spéciaux et si personnels de l'hérédo-syphilis précoce, une manifestation exactement superposable aux accidents de la vérole acquise; elles participent par là aux caractères de l'hérédo-syphilis tardive. C'est que la langue n'a guère de conditions particulières de structure et de nutrition dans le jeune âge et réagit par suite selon la même modalité que chez l'adulte.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Diphtérie cutanée.

Sur la diphtérie de la peau (Zur Kenntniss der diphterischen Hautentzundungen, besonders der durch echte Diphterie bazillen hervorgerufenen), par A. Schucht. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXV, p. 105.

3 observations de diphtérie de la peau sans diphtérie des muqueuses chez des enfants âgés de 1 an et demi et 2 ans et demi. Elle s'est manifestée par des ulcérations petites, superficielles, capables de confluer et formant alors des surfaces irrégulières, à bords polycycliques, un peu infiltrés, rouges, à fond recouvert d'un exsudat gris, sans altération notable de l'état général, ni fièvre, et rapidement guéri par le sérum de Behring.

Dans un quatrième cas, accidents ecthymatiformes de nature diphtérique, survenus chez un enfant de 3 ans, atteint et mort de tuberculose généralisée.

S. distingue surtout ces cas des faits de gangrène nosocomiale bacillaire.

Ch. Audry.

Épidermolyse bulleuse.

Epidermolyse bulleuse héréditaire et maladie de Raynaud (Ueber die Epidermolysis bullosa hereditaria und ihren Zusammenhang mit der Raynaudschen Krankheit), par P. Linser. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXIV, p. 369.

1° Enfant de 3 mois : épidermolyse bulleuse héréditaire ; les bulles sont provoquées par les seuls traumatismes mécaniques et guérissent sans cicatrices.

2° Femme de 41 ans, atteinte depuis la naissance d'épidermolyse bulleuse provoquée par le traumatisme ; quelquefois, les bulles laissent des cicatrices. Les ongles et les cheveux sont tombés. Polyarthrite rhumatismale. Anidrose. Eosinophilie légère.

3° Femme de 29 ans, sœur de la précédente ; épidermolyse bulleuse héréditaire qui a cessé de se produire pendant deux maladies inflammatoires des poumons. Eosinophilie notable du sang et des bulles ; hyperidrose des extrémités.

4° et 5° 2 filles atteintes d'épidermolyse bulleuse héréditaire avec chute des ongles et des poils, cicatrices, hyperidrose des extrémités, éosinophilie légère et violente réaction de la circulation des extrémités en présence de la chaleur.

De ses examens histologiques, L. conclut que les bulles trouvent leur origine dans une nécrose primitive de l'épithélium qui engendre une réac-

tion inflammatoire. Il considère que, chez ses malades, la maladie doit être rattachée à une névrose vaso-motrice. CH. AUDRY.

Érythème induré.

Contribution à l'étude de l'érythème induré de Bazin (Contribution to the study of erythema induratum of Bazin) par L. WEISS. *Journal of the american medical association*, 4 mai 1907, p. 1483.

Après une revue générale de la question, W., qui admet l'origine tuberculeuse de l'érythème induré de Bazin, cite une observation personnelle. Elle est intéressante par la localisation anormale des lésions : en outre des jambes, les cuisses, les fesses, les bras présentent un grand nombre de lésions. La malade atteinte d'insuffisance mitrale présentait en outre des placards de lupus pernio sur les orteils. Réaction à la tuberculine positive. L'examen histologique a décelé de nombreuses cellules géantes, avec lésions des capillaires, des nerfs, formation de cellules épithélioïdes. Cette observation apporte un argument en faveur de la spécificité de cette affection. G. PETGES.

Exfoliatrice (Dermatite).

Dermatite exfoliatrice (Dermatitis exfoliativa), par BURNSIDE-FOSTER. *Journal of cutaneous diseases*, avril 1907, p. 165.

F. apporte 12 observations personnelles d'érythrodermie exfoliante. parmi lesquelles 4 chez le nouveau-né. Sur les 4 malades 2 sont morts ; l'une de ces affections était consécutive à un impétigo bulleux ; les 3 autres se sont comportées comme des maladies infectieuses.

Dans un 2e groupe il présente 8 autres cas de dermatite exfoliatrice ; 5 d'entre eux ne pouvaient justifier aucune dénomination plus précise : trois fois il s'agissait de pityriasis rubra de Hebra.

F. n'admet pas plusieurs espèces de cette dermatite : il ne voit dans les formes généralement acceptées que des expressions variées de la même maladie. G. PETGES.

Hidradénomes.

Hidradénomes éruptifs (Nævi cystepitheliomatosi disseminati [Lymphangioma tuberosum multiplex of Kaposi ; Hidradénomes eruptifs, Jacquet et Darier]), par G. PERNET. *British Journal of Dermatology*, mars 1907, p. 67.

Une malade de 25 ans, présente depuis l'âge de 16 ans une éruption d'hidradénomes sur le devant de la poitrine de la ligne des clavicules à la ligne horizontale des mamelons ; quelques éléments isolés siègent sur le devant du cou, du menton, autour de la bouche, sur la paupière inférieure, le dos, les bras.

Après biopsie l'examen des coupes confirme l'origine épithéliale de ces humeurs. Elles siègent surtout dans la couche réticulaire du derme et parfois sont en connexion avec les glandes sudoripares. P. admet leur origine embryonnaire, au moment où se développent les glandes sudoripares (Il rapproche de ce fait des coupes de peau, prélevées sur un fœtus mort né avant terme, présentant une absence de développement de la peau en quelques régions ; au milieu des cellules épidermiques certains aspects des glandes sudoripares embryonnaires rappellent tout à fait l'aspect des kystes de l'hidradénome, et permettent d'y voir l'origine de cette affection).

Dans certaines coupes on voit des kystes provenant de l'épiderme, dans d'autres ils naissent le long d'un conduit sudoripare. On observe parfois le long de ces conduits une dilatation distincte, en massue, dont la partie centrale contient une matière colloïde ; on peut saisir dans d'autres renflements en massue, toujours le long d'un canal sudoripare, des cellules en voie de dégénérescence colloïde.

P. n'a pas constaté les connexions vasculaire ou lymphatique de l'hydradénome, il ne croit pas à une telle origine. Il accepte l'origine épithéliale, très probablement liée au développement des glandes sudoripares.

La dénomination de Nævi cystepitheliomatosi lui paraît être la meilleure et c'est celle qu'il adopte : cette affection est une malformation, une anomalie de développement. G. Petges.

Hypertrichose et hypotrichose.

Sur l'hypertrichose circonscrite médiane (Zur Kenntniss der Hypertrichosis circumscripta mediana), par W. Landau. *Wiener klinische Wochenschrift*, 4 juillet 1907, n° 27, p. 831.

Une femme de 23 ans présente au milieu de la gouttière vertébrale une touffe de cheveux bruns longs et serrés avec absence de l'apophyse épineuse des 5 et 6e vertèbres dorsales.

Un tel fait doit être rapproché des hypertrichoses localisées sacrées. On doit les interpréter probablement comme manifestant des spina bifida occultes. Il semble possible de les considérer non comme un vestige phylogénétique de la queue d'autres vertébrés, mais, d'après la manière de voir de Virchow, comme le résultat d'une irritation locale, pathologique (Bibliographie). Ch. Audry.

Hypotrichose congénitale familiale (Zur Kasuistik der Hypotrichosis congenita familiaris), par T. Baer. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXIV, p. 15.

Une famille de 10 enfants en présente quatre atteints d'alopécie congénitale. L'aîné fut glabre dès la naissance ; les trois autres perdirent leurs cheveux 15 jours et 8 mois après la naissance, et pour toujours.

B. n'a pas découvert de données étiologiques. Ch. Audry.

Impetigo.

Étiologie de l'impetigo contagieux (Beiträge zur Atiologie der Impetigo contagiosa), par E. Bender. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXIV, p. 59.

Conclusions : Les staphylocoques vulgaires ne sont assurément pas les auteurs de l'impetigo contagieux. Ce sont bien plus probablement les streptocoques. Le coccus de l'impetigo décrit par Unna n'est pas un staphylocoque banal. Il se rapproche tout autant des streptocoques. Ch. Audry.

Lichen.

Lichen plan de la plante des pieds et de la paume des mains (Ueber Lichen ruber planus der Handteller und Fussohlen), par Neuberger. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXIV, p. 467.

A propos d'une observation de lichen plan hyperkératosique en placard étendu sur la plante du pied gauche d'un homme de 33 ans, N. fait une

revue des cas de ce genre antérieurement publiés et les distingue particulièrement des kératoses arsenicales. CH. AUDRY.

Sur une nouvelle dermatose nodulaire : lichen nitidus (Ueber eine neue knotenförmige Hauteruption : lichen nitidus), par F. PINKUS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXV, p. 11.

P. donne 7 observations d'une maladie dont il a observé 9 cas et qu'il considère comme non encore décrite. Les 5-6 premiers cas présentaient cette lésion limitée à la peau du pénis ; dans d'autres il a pu retrouver en d'autres territoires cutanés les mêmes altérations. Il conclut :

Il existe une éruption non encore décrite constituée par de petits nodules brillants ; ils représentent une saillie hémisphérique d'un granulome développé dans les couches superficielles du derme et qui se recouvre d'un épiderme épaissi et corné. On peut l'appeler : lichen nitidus.

Sa localisation habituelle est le pénis ; elle s'étend souvent sur le gland : elle peut gagner le ventre, la poitrine, les bras.

Le granulome est semblable à un tubercule : cellules rondes à la périphérie, et aire centrale de cellules épithélioïdes avec des cellules géantes du type Langhans. Dans l'épithélium, épaississement central du réseau de Malpighi au centre duquel on trouve un axe occupé par des débris parakératosiques. Au-dessous, il existe souvent un petit abcès.

Point de symptômes subjectifs. Les malades ne connaissent rien de leur maladie.

On doit surtout distinguer le lichen nitidus du lichen planus dont il n'a jamais la polymorphie. CH. AUDRY

Lupus tuberculeux.

Lupus pernio (Ueber Lupus pernio), par V. KLINGMULLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXIV, p. 323.

K. rapporte 3 observations de lupus pernio, dont une seule réagit franchement à la tuberculine.

K. n'est nullement convaincu de la nature tuberculeuse du lupus pernio. Les arguments histologiques, l'existence des nodules au voisinage, la marche chronique de l'affection, les nécroses, les fistules qui peuvent la compliquer, ne lui semblent pas des preuves absolues. En effet, il n'y a pas de découvertes de bacilles, pas d'inoculation positive, et la réaction à la tuberculine fait souvent défaut. Ainsi K. ne croit pas que le lupus pernio soit certainement une véritable tuberculose cutanée ; mais il admet avec Kreibich que c'est une forme morbide spéciale se rapprochant des variétés qu'on peut y rattacher d'une manière plus ou moins probable. CH. AUDRY.

Application du courant continu au traitement du lupus (Nutzbarmachung der elektrischen Stromes für die Behandlung des Lupus), par PHILIPPSON. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXIV, p. 479.

2 observations de lupus de la face et du cou traités avec succès par des applications de courant continu (électrodes d'aluminium) ; on humecte avec de la « styracin spiritus » à 1/00 ; les séances durent 15 minutes, l'intensité du courant variant suivant l'étendue de la surface d'application ; la fréquence des séances dépend de l'action physiologique.

On se reportera au texte original pour les détails techniques. CH. AUDRY.

Indications du traitement du lupus d'après les connaissances actuelles (Indikationen der Lupustherapie nach ihrem gegenwartigen Stande), par A. Jungmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 303.

J. plaide en faveur de l'extirpation des lupus, même multipliés et étendus, telle que la pratique son maître Lang, c'est-à-dire suivie de greffes de Thiersch. Il met en relief les résultats tout à fait remarquables obtenus (figures). Il fait, en terminant, la critique et aussi le départ des différentes autres méthodes qui peuvent, plus ou moins souvent, rencontrer des indications qu'il juge assez exceptionnelles. Ch. Audry.

Lymphorrhée.

Sur la lymphorrhée multiple (Uber multiple Lympho-resp. Chylorrhoe), par W. Reiss. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 243.

R. commence par donner quelques indications bibliographiques fondamentales relatives aux cas du genre de celui qu'il étudie.

Il s'agit d'une fille vierge, âgée de 17 ans, et dont la maladie a débuté 10 ans auparavant par un suintement des organes génitaux externes. Les parents constatèrent dès lors l'existence de vésicules blanches d'où suintait un liquide laiteux. Au moment de l'examen, les grandes lèvres sont épaissies, brunes, semées de petites saillies verruqueuses ; un certain nombre de ces saillies présentent un orifice qui laisse filtrer un liquide laiteux ; d'autres sont hémisphériques, de consistance élastique, remplies de ce même liquide laiteux. Un seul ganglion perceptible dans le pli inguinal droit ; point de lésions des vaisseaux sanguins. L'exploration des organes pelviens ne révèle aucune anomalie.

Toute tentative thérapeutique resta impuissante.

L'examen chimique montra qu'il s'agissait bien d'un liquide chyleux.

L'examen histologique montra des cavités revêtues d'un endothélium continu qui étaient manifestement des lymphatiques dilatées.

R. n'a pu découvrir les causes de cette singulière anomalie. C. Audry.

Maladie de Raynaud.

Maladie de Raynaud (Raynaud's disease), par J. V. Shoemaker. *New-York medical Journal,* 4 mai 1907, p. 817.

Une femme de 34 ans, d'origine russe, ne présentant dans ses antécédents personnels qu'une jaunisse, a noté le début de son affection depuis 8 ans. L'index droit paraissait plus froid que les autres doigts ; il était parfois plus pâle. Peu à peu ces symptômes se généralisèrent à tous les doigts. Au bout de 3 ans elle observa que parfois ses doigts devenaient gros, durs, douloureux, cyanosés, puis redevenaient pâles, froids, avec des crises douloureuses violentes. On voit sur les doigts surtout aux extrémités des cicatrices, des ulcérations, des bulles.

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants :

Sang rouge pâle, de coagulabilité normale; globules rouges, 3 240 000 ; leucocytes, 7 400 ; hémoglobine, 7 pour 100 ; urines normales.

Il est impossible de mettre aucune cause étiologique en évidence dans ce cas. G. Petges.

Cas grave de maladie de Raynaud (Ein schwerer Fall von Morbus Raynaud), par Ed. Arning. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 3.

A propos des différentes mutilations qui frappent les extrémités et engendrent des désordres susceptibles d'être confondus avec des mutilations lépreuses, A. donne l'observation d'une femme âgée de 33 ans et dont la maladie a débuté quand elle avait 3 ans. Elle a présenté depuis ce moment les accidents habituels au syndrome asphyxique de Raynaud ; progressivement se sont réalisées des altérations telles que, à droite, elle a perdu le quatrième et le cinquième doigts, les deux premières phalanges du deuxième et du troisième ; à gauche, tous les doigts ont disparu sauf les premières phalanges du pouce et de l'index. Tous les orteils sont mutilés. Aucun trouble du système nerveux.

Une sœur de la malade qui était morte avait présenté des désordres semblables. 2 autres sœurs d'un frère étaient indemnes.

A. distingue ce cas des mutilations lépreuses en s'appuyant principalement sur les résultats d'une radiographie. Ch. Audry.

Molluscum contagiosum.

Sur le molluscum contagiosum (Zur Kenntniss des Molluscum Contagiosum), par B. Lipschutz. *Wiener klinische Wochenschrift*, 28 février 1907, n° 5, p. 253.

Après avoir excisé et broyé des tumeurs de molluscum contagiosum dans de l'eau distillée ou de la solution physiologique, L. a fixé le résultat par l'alcool absolu, et par le mélange d'éther et d'alcool, et coloré de différentes manières.

Avec de forts grossissements, ou le secours de l'ultra-microscope, L. a constaté l'existence de très nombreuses petites granulations qu'il n'a pas retrouvées en examinant de la même manière d'autres lésions. Ch. Audry.

Pellagre.

Localisation et nature des symptômes cutanés de la pellagre (Über Localisation und Natur der pellagrösen Hautsymptome), par P. Deiaco. *Wiener klinische Wochenschrift,* 8 août 1907, n° 32, p. 967.

Après avoir rappelé les descriptions antérieures des accidents cutanés de la pellagre, et particulièrement de leur distribution, D. montre que l'irradiation solaire n'est nullement l'agent unique et nécessaire de la production de l'érythème et de l'hyperchromie pellagreuse. Sans doute, le soleil peut en favoriser la production ; mais son action est assurément nulle dans les cas dont il donne les observations et quelques photographies, et où les coudes, les genoux, et le scrotum sont atteints. Du reste, les altérations cutanées peuvent faire défaut totalement, tandis qu'il existe des troubles nerveux dont la nature pellagreuse n'est pas douteuse. Ch. Audry.

Pityriasis.

Pityriasis de Hebra avec tuberculose ganglionnaire (Ein Fall von Pityriasis rubra Hebra mit Lymphdrüsentuberculose), par O. Müller. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 255.

Observation typique recueillie chez un homme de 57 ans qui présentait par

ailleurs des signes de tuberculose pulmonaire et une adénite axillaire qui suppura ; dans le pus de cette dernière, on trouva des bacilles de Koch.

L'examen histologique d'un fragment de peau montre dans le derme des lésions d'infiltration par de petites cellules avec hypertrophie et dégénération secondaire de l'épiderme, et évolution atrophique du derme et de l'hypoderme, sans stigmates nets de tuberculose. M. conclut en faveur de l'opinion de Jadassohn (nature tuberculeuse de la maladie) contre celle de Doutrelepont qui en doute. CH. AUDRY.

Professionnelles (Éruptions).

Essai sur le vanillisme professionnel, par Georges CLAVERIE. *Thèse,* Paris, Michalon, 1907.

Après avoir fait l'historique de la question, donné quelques renseignements sur la vanille et ses falsifications, C. aborde la symptomatologie des accidents cutanés et généraux observés chez les ouvriers maniant la vanille.

Au point de vue cutané il s'agit le plus souvent d'une éruption papulo-érythémateuse qui peut revêtir deux aspects : 1° une forme généralisée intense ; 2° une forme légère. Dans la première le début se fait ordinairement par quelques papules apparaissant brusquement, au niveau des doigts le plus souvent. Très rapidement les éléments deviennent serrés ; ils envahissent les avant bras, le cou, la face et les parties couvertes également. A la face et aux mains, on observe une bouffissure extrême dans les cas intenses. Les paupières sont boursouflées, les lèvres épaisses ; à première vue, le malade paraît atteint d'érysipèle. Les papules, d'ordinaire, reposent sur un fond érythémateux. L'éruption très vite généralisée dure quelques jours, puis guérit. Le prurit très vif qui l'accompagnait cède aussi au bout de quelques jours. C. insiste sur l'alopécie sourcilière observée dans cette forme. Dans la deuxième forme l'éruptien est légère pouvant se borner à l'apparition de quelques papules au niveau des mains. Ces éruptions et surtout celles du premier type, généralisées, s'accompagnent souvent de céphalalgie. Plusieurs auteurs signalent des troubles de la menstruation, de véritables ménorrhagies. C. n'a point observé de tels phénomènes. Il parle des troubles oculaires du vanillisme d'après le travail de Guérin.

L'éruption vanillique est essentiellement récidivante contrairement à l'opinion de quelques auteurs.

Les causes sont le point le plus discuté de la question. C. rappelle d'abord les accidents cutanés et généraux provoqués par la vanille verte alors qu'elle n'a subi encore aucune falsification et pour lui, qu'il s'agisse de vanille fraîche ou conservée l'agent provocateur des éruptions vanilliques est le suc huileux s'échappant des gousses. Toute circonstance favorisant l'issue de ce suc et son contact avec les téguments favorise l'éclosion des phénomènes.

Le traitement premier est tout d'abord la suppression, au moins momentanée, de l'agent morbide. Il faudra ensuite calmer l'irritation de la peau par l'emploi de poudres isolantes comme le talc. Plus tard, on emploiera les pâtes de zinc, etc. Le travail de C. est suivi des observations déjà publiées sur la question et du résultat d'une enquête personnelle faite à la Villette dans un entrepôt de vanille. A. FAGE.

Pseudo-leucémie.

Dermatose semblable à une pseudo-leucémie au cours d'une anémie grave avec leucopénie (Der Pseudoleukämie ähnliche Hauterkrankung bei schwerer Anämie mit Leucopenie des Blutes aplastiches Anämie Ehrlichs?), par C. Touton. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXV, p. 195.

Une femme de 29 ans a eu un accouchement normal en septembre 1905 ; 6 semaines après, nodosités des doigts ; puis, après 7-8 mois, éruption prurigineuse généralisée. En juillet 1906, nodules disséminés sur les bras, le dos, le front, le nez, etc. ; beaucoup de ces éléments ressemblent à des papules de lichen plan. Lésions semblables sur la muqueuse buccale. Arsenic. En septembre, femme amaigrie, présentant outre les éléments papuleux indiqués des nodules disséminés plus ou moins volumineux, à peu près gros comme une noisette. Le dos des mains est particulièrement frappé. Ces nodules sont douloureux. Ganglions lymphatiques tuméfiés ; œdème des jambes, etc.

L'examen de sang montre une leucopénie notable avec augmentation considérable des lymphocytes et des éosinophiles. Rate et foie normaux.

T. rappelle les lésions comparables observées au cours de pseudo-leucémies. Mais dans ce cas, les altérations du sang offrent un type particulier qui, tout en n'étant pas bien déterminé, peut être rapproché de l'anémie pernicieuse. Ch. Audry.

Érythrodermie généralisée pseudo-leucémique (Über Erythrodermia exfoliativa universalis pseudoleucemica), par Hechselmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 205.

Un homme de 45 ans présente en mai 1905 le début d'une maladie caractérisée par des taches rouges et prurigineuses sur le dos du pied, l'épaule, la poitrine, etc. Traitée comme un eczéma, puis comme une gale, cette éruption s'exaspère et se généralise. La rougeur devient presque totale, accompagnée de démangeaisons violentes, puis d'une exfoliation épidermique abondante, de chute des ongles et des poils, de tuméfactions des ganglions lymphatiques axillaires, inguinaux, cervicaux, etc. Quelques taches et quelques nodules s'accompagnaient d'une infiltration circonscrite et faiblement saillante. Rate normale.

En février 1906, symptômes d'adéno-phlegmon dans les tumeurs ganglionnaires des aines. Leur extirpation (foyers suppurés, etc.) amena une amélioration immédiate du prurit. Puis survinrent des furoncles, etc. Traitement arsenical. Le malade guérit après un an de maladie, et sa guérison persistait encore en avril 1907.

L'examen du sang montre une éosinophilie notable au début, plus faible à la fin.

Au microscope, l'étude de la peau et des ganglions lymphatiques ne révèle rien de particulièrement caractéristique.

W. s'appuie principalement sur la polyadénite pour admettre qu'il s'agit ici d'une pseudo-leucémie ; il élimine soigneusement la dermatite exfoliative, l'érythrodermie tuberculeuse, le prémycosis, etc. (absence de cellules géantes, de cellules plasmatiques, etc.). Ch. Audry.

Érythème bulleux toxique et maladie de Hodgkin (Erythema toxicum bullosum und Hodgkinsche Krankheit. (Sternbergsche chronichentzündliche Form der Pseudoleucémie), par B. Bloch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 287.

B. rappelle les recherches antérieures sur la question des dermatoses en rapport avec la leucémie et la pseudo-leucémie.

Il donne l'observation d'une femme de 52 ans, atteinte d'un érythème bulleux de la peau et des muqueuses, en taches étendues à la presque totalité du tégument, avec augmentation de volume du foie et de la rate, diarrhée, albuminurie, cachexie, suivie de mort. A l'autopsie, volumineuse adénopathie trachéo-bronchique ; rate volumineuse, semée de nodules blanchâtres, foie amyloïde, etc.

L'examen histologique de la rate et des glanglions montre qu'il s'agissait bien de néoplasies pseudo-leucémiques répondant à la forme clinique étudiée par Sternberg mais restituée avec raison à la maladie de Hodgkin. B. rappelle que la pseudo-leucémie peut engendrer dans la peau soit des néoplasies, soit des efflorescences érythémateuses, urticariennes ou bulleuses, ou comparables à un pityriasis rubra universalis exfoliant tel que Nicoulau l'a étudié avec Jadassohn. Ch. Audry.

Rayons X.

Histologie des modifications apportées par les rayons X aux tumeurs malignes de la peau (Beitrag zur Histologie der durch die Röntgenstrahlen Verursachten veränderungen bei malignen Tumoren der Haut), par T. v. Marschalko. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 41 .

Résumé des recherches formulées dans l'article.

Les rayons X provoquent rapidement une réaction inflammatoire avec infiltrations cellulaires, dilatations vasculaires, altération des parois vasculaires, puis prolifération conjonctive, formation de cellules géantes, hypertrophie conjonctive, etc. En même temps, les néoplasies régressent, les mitoses diminuent dans les fragments irradiés du carcinome ; les cellules néoplasiques se nécrosent et dégénèrent. On ne peut savoir exactement si l'inflammation réactionnelle est initiale, ou si c'est la modification néoplasique ; il est vraisemblable que l'épithélioma est modifié primitivement. Cette dégénérescence des cellules cancéreuses est-elle liée spécifiquement à l'action des rayons X ? M. croirait plutôt qu'elle répond à une exagération de phénomènes dégénératifs amorcés antérieurement.

Ultérieurement l'inflammation réactionnelle déterminée autour du néoplasme par l'irradiation joue un rôle dans la destruction de la tumeur.

M. n'est pas documenté suffisamment pour donner son avis sur l'action exercée sur le sarcome.

M. croit que l'action des rayons X est assez superficielle. Il pense aussi que l'action de ces rayons ne diffère pas suivant la structure baso- ou spinocellulaire des épithéliomas ; en effet des tumeurs malignes non épithéliomateuses sont aussi bien modifiées ; et l'on peut supposer que l'efficacité d'action des rayons est en proportion inverse du degré de vitalité et d'activité de la tumeur.

(Oubli presque total des travaux non allemands.) Ch. Audry.

Action des rayons Röntgen sur la sécrétion et les cellules sécrétantes de la glande uropygienne des oies (Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Secretion und die Secretbildenden Zellen der Bürzeldrüse der Ente), par M. Stern et L. Halberstaedter. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXV, p. 149.

S. et H. montrent que les rayons X font disparaître les granulations lipoïdes, et par suite la sécrétion graisseuse dans les glandes uropygiennes de l'oie, et finissent par amener une atrophie partielle de la glande. Il n'est donc pas douteux que les rayons X exercent une action régulière sur la sécrétion graisseuse. Ch. Audry.

Rhinosclérome.

Sclérome du larynx (Scleroma of the larynx), par E. Mayer. *American Journal of the medical sciences,* mai 1907, p. 751.

M. cite le premier cas de sclérome primitif du larynx, observé dans l'Amérique du Nord, le rhinosclérome y étant bien connu. Le malade présentait un écoulement nasal abondant avec formation de croûtes ; le pharynx et le nasopharynx n'avaient aucune lésion apparente.

L'examen histologique montra un tissu granuleux recouvert d'un épithélium normal : et avec un fort grossissement on put voir les cellules spéciales à cette lésion, décrites par Mikulicz comme caractéristiques du rhinosclérome. Dans ces cellules et autour d'elles quelques bacilles sont mis en évidence.

De l'analyse de son cas et d'une bibliographie importante M conclut que le sclérome du larynx est chronique, incurable et contagieux, d'autant plus que la maladie passe longtemps inaperçue. G. Petges.

Sarcomatose cutanée.

Sarcome pigmentaire de Kaposi (Zur Kenntniss des Kaposi'schen Pigmentsarkoms), par W. Pick. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 267.

I. — Une femme de 52 ans porte depuis plusieurs années sur la jambe gauche des taches rouges disséminées qui depuis quelques mois sont devenues saillantes. Lorsque commence l'observation, les deux jambes sont œdémateuses. La jambe gauche est semée d'efflorescences dont quelques-unes sont constituées par de petits kystes lymphangiectasiques, remplis d'une lymphe limpide. Au voisinage se trouvent aussi des saillies néoplasiques violettes, molles, sans rougeur au voisinage. Au-dessus du genou gauche et sur le dos de la main droite, territoires d'infiltration, plats, épais, fermes, d'un rose pâle, violet sombre au centre. Les lésions sont groupées en placards sur le dos du pied, au-dessus de la malléole externe, sur la face antérieure de la jambe.

II. — Un homme de 58 ans a vu, après un choc sur la face antérieure de la jambe, survenir une tache bleue surmontée bientôt d'une grosse bulle contenant un liquide clair. Puis toute la région s'infiltra. Lors de l'observation on constate l'existence d'un placard infiltré, d'un rouge noirâtre, hémorragique, semé de petits kystes à contenu clair ou hémorragique. Œdème du membre.

En résumé : dans les 2 cas, œdème éléphantiasique du membre inférieur ; lymphangiectasies superficielles ayant provoqué le développement *in situ* d'une néoplasie.

L'examen microscopique montre que la tumeur avait la structure d'un sarcome dont l'origine doit être cherchée dans une prolifération des plasmazellen, étant donné que l'origine lymphocitaire de celles-ci doit être admise. La distribution manifestement périvasculaire des éléments néoformés d'origine vasculaire est vraisemblablement en rapport avec ce fait que l'origine de la maladie siège dans le système lymphatique atteint d'ectasie et frappé d'une circulation vicieuse. CH. AURY.

Sueur et bactéries.

Recherches sur l'élimination des bactéries et de quelques produits solubles bactériens par la sueur (Experimentelle Untersuchungen über Ausscheidung von Bakterien und einigen löslichen (bacteriellen) Substanzen durch den Schweiss), par A. BLUMENFELD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 93.

Après avoir résumé et discuté les recherches antérieures sur la question, B. après expériences sur les chats, conclut que dans aucun cas les microorganismes introduits dans le sang ne passent dans l'urine, et que les glandes sudoripares sont pour les bactéries circulant dans le sang un obstacle infranchissable.

L'iodure de potassium s'élimine avec la sueur, mais non la fluoresceine. Quant à l'élimination par la sueur de la tetanotoxine injectée, les expériences ne fournissent pas encore des renseignements suffisants pour répondre à cette question.

Remarques sur le travail de Blumenfeld (Bemerkung zu dem Aufsatze Blumenfeld) (suit le titre de l'article précédent), par C. BRUNNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 419.

B. dit que Blumenfeld a critiqué à tort les résultats positifs annoncés par lui B. s'appuyant sur des coupes de peau de pyohémie dans laquelle il a pu découvrir des amas de streptocoques jusque dans les acini sudoripares. Brunner observe que des expériences faites sur le chat ne peuvent pas permettre de détruire des données positives qui sont fournies par l'étude de la peau de l'enfant. CH. AUDRY.

Thérapeutique dermatologique.

Acide phénique dans les dermatoses (Enfahrungen über Karbolsaüre bei Hautkrankheiten), par R. KRÖSING. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 353.

K. recommande l'emploi des solutions fortes d'acide phénique en badigeonnages limités ou injections centrales dans les cas de furoncles, folliculites, etc. CH. AUDRY.

Leucodermie psoriasique (Ueber Leucoderma psoriasicum), par A. LEDERMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis* 1907, t. LXXXIV, p. 359.

L. rappelle les recherches antérieures sur ce sujet et particulièrement celle de Rille. La leucodermie psoriasique est, histologiquement, identique

à la leucodermie syphilitique ; elle apparaît soit sans traitement antérieur, soit après un traitement interne, soit après un traitement externe. Tantôt elle succède aux efflorescences psoriasiques, tantôt elle les accompagne. La durée en peut atteindre deux années. Le traitement a peu d'influence sur elle. CH. AUDRY.

Recherches expérimentales sur l'action en profondeur de la lampe de Kromayer (lampe de quartz à vapeur mercurielle) sur la peau saine (Experimentelle Untersuchungen über die Tiefenwirkung der Kromayerschen Quartzlampe (Quecksilberdampflicht) an normaler Haut), par R. PÜRCKHAUER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 355.

P. conclut de ses expériences que, sans addition de bleu de méthylène, la lampe de Kromayer exerce une action nécrosante démesurée entraînant des désordres trop grands pour permettre une réparation satisfaisante.

Si on ajoute du bleu de méthylène à l'eau de la circulation réfrigérante, l'action superficielle est semblable à celle de la Finsenthérapie, mais plus tardive parce que les rayons qui agissent sur les plans superficiels sont arrêtés ; par suite, cette action en surface est retardée jusqu'après la production de la réaction profonde et la régénération des tissus s'opère moins bien. CH. AUDRY.

Sur l'électrophorèse (Ueber Electrophorèse (Kataphorese und sontophorese), par J. BAUM. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 34.

Revue générale sur cette question avec une bibliographie étendue et détaillée. B. a fait en outre des recherches personnelles qui lui permettent d'affirmer que les médicaments pénètrent non seulement dans le sens du courant (cataphorèse), mais encore contre le courant (anaphorèse).

L'analyse détaillée de l'article exigeant des connaissances précises d'électrothérapie que nous ne possédons pas, nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à l'article original. CH. AUDRY.

Trichophytie.

Sur une variété de trichophytie déterminée par le bain permanent (Eine besondere Form der Trichophytie als Folgeerscheinungen des permanenten Bades), par E. JACOBI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 289.

Depuis que l'on a multiplié les indications du bain permanent dans la thérapeutique des aliénés, on a observé un certain nombre de cas d'altérations cutanées. L'une d'elles a été décrite par Kraepelin, mais mal individualisée. J. a pu se convaincre qu'il s'agissait d'une forme particulière de trichophytie, débutant habituellement dans les aines ou les aisselles, par des papules roses, non prurigineuses, qui finissent par se disséminer sur tout le corps, en respectant les ongles et les cheveux. Ces papules s'élargissent en petits disques arrondis, squameux à la périphérie, où le microscope montre un riche mycelium. La peau offre des lésions inflammatoires considérables dans les couches superficielles du derme. Le mycelium qui encombre la couche cornée, logé entre les lamelles cornées, ne

dépasse jamais la couche granuleuse. Les cultures ont montré qu'il s'agissait bien d'un trichophyton.

Cette lésion ne paraît pas très rare dans les cliniques où l'on traite par les bains permanents les aliénés; on l'observe aussi bien chez les fous robustes que chez les cachectiques. On peut admettre que la macération épidermique fournit au trichophyton les éléments nécessaires pour qu'il se développe en toute facilité.

Les tentatives thérapeutiques ont paru jusqu'ici infructueuses. CH. AUDRY.

Traitement d'un cas de teigne du cuir chevelu par les rayons X ; Singulière coïncidence d'une éruption de rougeole sur les régions alopéciques (The X-ray treatment of ringwormof the scalp : singular coincidence of measles with the defluvium of the hair), par I. M. H. MACLEOD. *British medical Journal,* 1er juin 1907, p. 1298.

Un enfant de 9 ans traité par les rayons X pour une trichophytie du cuir chevelu, présenta au bout de quelques semaines une éruption bizarre sur les plaques dépilées. Elle fut tout d'abord attribuée à une radiodermite rare. La fièvre, le catarrhe des muqueuses, la généralisation de l'éruption un ou deux jours après renseigna sur la signification de cette éruption.

Le même fait a été constaté sur un autre enfant de 4 ans dans les mêmes conditions. G. PETGES.

Tuberculose cutanée.

Spirochètes dans une lésion végétante, peut-être tuberculeuse, de la peau (Ueber einen Spirochætenbefund bei einer frambœsiformen tuberkulosen Hauterkrankung), par W. PICK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXV, p. 3.

Une femme de 68 ans présente sur la face dorsale de l'avant bras droit des placards végétants, papillomateux, développés sur une surface rouge, infiltrés, à contours figurés. Cicatrices disséminées sur la face, peut-être consécutives à des nodules lupiques de l'enfance. Pas de syphilis. L'inoculation au cobaye resta négative. Histologiquement, lésions d'inflammation circonscrite avec abcès miliaires, etc., pouvant être rapportées avec vraisemblance à une tuberculose végétante.

Mais dans le pus d'abcès développés dans le chorion, P. trouve des spirochètes (par le Giemsa et le Levaditi) ; ces spirochètes étaient plus épais, plus colorés, moins richement spiralés que le pallida. Pas de bacilles de Koch.

P. croit pouvoir admettre qne des spirochètes se sont développés sur des lésions tuberculeuses et leur ont donné un aspect particulier. CH. AUDRY.

La tuberculose expérimentale de la peau chez les singes (Über experimentelle Hauttuberculose bei Affen), par R. KRAUS, et S. GROSZ. *Wiener klinische Wochenschrift,* 27 juin 1907, no 26, p. 795.

K. a pu provoquer expérimentalement (scarifications avec les produits tuberculeux d'origine simiesque et humaine) des tuberculoses sur la peau du macaque rhésus. Baermann et Halberstadter ont, à Batavia, obtenu les mêmes résultats. Lewandowsky en a réalisé chez le cobaye et le lapin avec des cultures de bacilles tuberculeux.

K. lui-même a pu constater que les lésions obtenues avec l'inoculation du virus d'origine bovine, très fortement caractérisées au point de vue clinique, n'offraient que de rares bacilles. Au contraire, les bacilles de souche humaine engendraient des lésions beaucoup plus stationnaires, mais très riches en bacilles. Quant aux inoculations de souche animale, elles déterminaient des altérations cliniques très peu prononcées, et peu caractéristiques, mais très riches en bacilles. CH. AUDRY.

Tuberculose verruqueuse du pouce, par LAURENT. *Lyon médical,* 20 octobre 1907, p. 655.

Cette observation est un exemple de la gravité possible des tuberculoses verruqueuses, à l'encontre de l'opinion classique, plutôt optimiste à l'égard des bacilloses cutanées. Il s'agit d'un jeune homme de 33 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. En 1903, à la suite d'une écorchure faite avec un clou, servint une verrue au pouce. Sur l'écorchure apparut une verrue qui grandit et présenta peu à peu les caractères classiques des tubercules cutanées. Après quelques traitements insuffisants, le malade vint en 1906 à l'hôpital Saint-Pothin (Lyon). On constata alors des synovites fongueuses dans toutes les gaines de la main, abcès au petit doigt, lymphangite de l'avant-bras et adénites axillaires. Si bien qu'une amputation fut jugée nécessaire. De plus tuberculose avancée du poumon droit, et aphonie, suite de laryngite tuberculeuse. Donc certains tubercules cutanés peuvent être suivis de complications généralisées, il faut donc les enlever dès le début. De plus la voie lymphatique semble être la voie vectrice de l'infection. M. CARLE.

Urticaire.

Sur l'urticaire, étudié au point de vue des données nouvelles sur la sensibilité vis-à-vis des substances albuminoïdes étrangères au corps du sujet (Ueber die Urticaria vom Standpunckt der neuen Erfahrungen über Empfindlichkeit gegenüber körperfrunden Eiweiszsubstangen, par A. WOLFF-ESNER. *Dermatologisches Centralblatt,* mars 1907, n° 6, p. 164.

W.-E. rappelle les recherches récentes et les discussions relatives à la nature inflammatoire ou angioneurotique des érythèmes et de l'urticaire. Il compare l'urticaire à la fièvre des foins qui aurait pour cause l'action des albuminoïdes polliniques. Il admet qu'un grand nombre d'idiosyncrasies s'expliquent par une sensibilité exagérée à l'action d'albumines étrangères à l'individu, cette sensibilité se manifestant si, par une injection antérieure de cette substance albumineuse, on a créé vis-à-vis d'elle-même une sensibilité exagérée.

W. E. croit que les érythèmes rentrent dans le cadre des altérations inflammatoires, mais non l'urticaire.

Il distingue l'urticaire consécutive à l'action d'albumines étrangères venues du dehors et l'urticaire consécutive à l'action de poisons élaborés directement ou indirectement dans le corps même. CH. AUDRY.

Urticaire et influenza (Urticaria and influenza), par I. REID. *British medical Journal,* 1er juin 1907, p. 1301.

Un enfant de 8 ans a de l'angine et de la congestion de la base droite.

En même temps il présente une éruption urticarienne, en larges placards de plusieurs centimètres de long et de large, localisée sur la face antérieure du cou, des épaules, des bras, des cuisses. Guérison simultanée des phénomènes angineux et congestifs et des lésions cutanées. Traitement, diète et laxatifs. G. Petges.

Végétations.

Spirochètes dans une végétation (Spirochæten beim spitzen Kondylom), par M. Juliusberg. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907 t. LXXXIV, p. 318.

J. a trouvé dans des coupes de condylome acuminé, par la méthode de Levaditi, un spirochète différent du pallida par sa brièveté, son épaisseur et le petit nombre de spiles (de 4 à 8). Drayer a obtenu des résultats très comparables. Ch. Audry.

Traitement interne des végétations (Zur internen Therapie der spitzen Kondylome), par A. Cederkreutz. *Dermatologisches Centralblatt,* mai 1907, p. 226.

C. donne 3 observations de papillomes du prépuce et de la vulve, guéris ou sensiblement modifiés (momifiés, cornifiés) par l'administration des pilules asiatiques.

La méthode ne paraît du reste avoir qu'un intérêt théorique en raison des doses notables d'acide arsénieux qu'il fallut administrer (de 100 à 400 pilules).

Les constatations histologiques faites par C. confirment l'opinion de Jadassohn, d'après qui l'arsenic engendrerait des modifications d'ordre inflammatoire pouvant aller jusqu'à la suppuration. Ch. Audry.

Xanthome.

Sur le pseudo-xanthome élastique et sur la dégénérescence colloïde de la peau (Ueber Pseudo-xanthoma elasticum und über kolloïde Degeneration der Haut), par Dohi. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 179.

Une observation de pseudo-xanthome élastique de Darier différent des cas antérieurement connus par le grand âge de la malade (71 ans), le siège limité à la face, et le fait que l'altération des fibres élastiques se propageait jusque dans les couches supérieures du derme. Toutefois, D. croit bien qu'en ce cas, il s'agit d'un pseudo-xanthome, bien plus que de milium colloïde. Ch. Audry.

Le pseudo-xanthome élastique (Ueber das Pseudo-xanthoma elasticum (Elastom der Haut), par F. Juliusberg. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 301.

Observation d'une petite tumeur jaune du tégument recueillie chez une femme de 86 ans. Cette tumeur est formée d'un tissu offrant une parenté évidente avec le tissu élastique normal, mais conservant un certain degré d'individualité à l'égard du tissu élastique environnant. J. croit qu'il faut l'appeler élastome de préférence à la dénomination de pseudo-xanthome élastique (de Darier). Ch. Audry.

Sur la dégénérescence colloïde de la peau dans les tissus de granula-

tion et de cicatrice (Juliusberg) (Zur Kasuistik der kolloiden Degeneration der Haut im Granulations und Narbengewebe Juliusberg), par J. Saudek. *Wiener klinische Wochenschrift*, 11 avril 1907, n° 15, p. 435.

S. rappelle les recherches antérieures de Balzer et Darier sur le pseudo-xanthome élastique ainsi que les faits du même ordre qui en ont été publiés depuis les précédents. Il analyse particulièrement les recherches de Juliusberg qui a montré l'existence d'altérations du même ordre dans des lésions d'origines diverses, et en a conclu que cette altération pseudo-xanthomateuse, colloïde, représentait un mode de dégénérescence du tissu élastique sans aucune spécificité.

S. relate 2 cas où il a pu constater des lésions semblables dans le réseau élastique au voisinage de 2 tumeurs malignes de la peau. Les fibres ne se reconnaissent qu'à la périphérie du nodule de dégénérescence; celui ci, situé immédiatement au-dessous de l'épiderme, coloré en brun foncé par les colorants du tissu élastique, était formé de pelotons serrés de fibres épaisses dont on reconnaissait encore les caractères individuels à la périphérie. Dans l'épaisseur même de la seconde tumeur (un carcinome mélanique) on retrouvait quelques petits îlots semblables. Ch. Audry.

Zona.

Réaction méningée puriforme aseptique consécutive à une rachistovaïnisation intégrité des polynucléaires. Zona consécutif. Guérison, par Pautrier et Simon. *Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris,* 28 novembre 1907, p. 1295.

Il s'agit d'une malade ayant subi une rachistovaïnisation faite dans toutes les conditions requises d'asepsie et qui le lendemain fut prise de phénomènes méningés des plus nets : vomissements, incontinence des urines et des matières fécales, signe de Kernig, etc. Les polynucléaires abondants dans le liquide céphalo-rachidien montrèrent une intégrité parfaite de leurs contours et de leurs noyaux. En trois jours disparition des phénomènes méningés mais apparition d'un zona dans le territoire du trijumeau. La polynucléose avait donc précédé le zona. L'irritation partie de la méninge aurait gagné le ganglion. A Fage.

Zona de la fesse consécutif à la ponction lombaire, par Achard. *Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris,* 5 décembre 1907, p. 1330.

Femme de 23 ans, suspecte de syphilis, accusant de violents maux de tête. Ponction lombaire. Liquide céphalo rachidien sans leucocytes. Cinq jours plus tard la malade ressentit des douleurs dans la région lombaire et s'aperçut qu'elle avait une éruption de la fesse droite. Il s'agissait d'une éruption type de zona. A. Fage.

REVUE DES LIVRES

Syphilis in its medical, medico-legal and sociological aspects, par A. Ravogli (de Cincinnati), 1 vol. in-8 de 518 pages. New-York, 1907, The Grafton Press, éditeurs.

Ce traité de la syphilis est un des indices les plus précis de l'évolution à laquelle nous assistons depuis quelques années dans les idées sur l'importance sociale de la syphilis.

Il comprend en effet deux parties bien distinctes.

La première, qui aurait naguère à elle seule constitué un traité complet de la syphilis, est la description précise et détaillée de la syphilis à ses diverses périodes et dans ses diverses manifestations, avec un chapitre particulièrement étendu sur la syphilis du système nerveux, un autre chapitre plus nouveau comme conception sur l'influence des autres états morbides sur la syphilis et sur l'influence de la syphilis sur les autres maladies, enfin deux chapitres très complets sur le traitement de la syphilis — dans lequel R., tout en montrant qu'il est nécessaire de ne pas se limiter à une méthode unique de traitement, fait voir les avantages considérables des injections d'huile grise — et sur la syphilis héréditaire.

La seconde partie, qui ne compte pas moins de 200 pages, est consacrée à l'étude médico-légale et sociologique de la syphilis. C'est la première fois que cette étude reçoit dans un traité de la syphilis des développements aussi considérables et même, croyons-nous, qu'elle y est l'objet de chapitres spéciaux.

Successivement R. étudie les rapports de la syphilis et du mariage, le rôle de cette affection comme obstacle au mariage, comme cause de divorce, comme cause d'actions en dommages-intérêts, le secret médical en matière de syphilis, la conduite du médecin vis-à-vis de ses clients syphilitiques, en un mot la jurisprudence dans les affaires où la syphilis est en cause et les règles déontologiques. Si quelques-unes des solutions qu'il propose ou que lui fournissent les décisions de la justice américaine ne sont pas en concordance absolue avec celles qui ont cours dans l'Ancien Monde, il n'y a pas moins concordance dans les principes généraux.

Un autre chapitre, de conception très nouvelle et rempli de faits originaux, est consacré à la syphilis dans ses rapports avec la dégénérescence. R. y étudie successivement la dégénérescence, ses signes physiques, le rôle de la syphilis dans la décadence des populations, son rôle comme cause prédisposante au crime et dans la perversion sexuelle.

Les deux derniers chapitres ont trait au rôle de la syphilis dans la santé publique (syphilis et assurances sur la vie, prophylaxie publique dans ses rapports avec la prostitution, prostitution des mineurs, causes de la prosti-

tution, etc.) et à la réglementation de la prostitution dans ses rapports avec la prophylaxie publique de la syphilis.

Les syphiligraphes ne se bornent plus à décrire, reconnaître et traiter la syphilis, mais ils en cherchent avec plus de soin que leurs prédécesseurs les causes, le rôle social, les conséquences diverses sur la race, la prophylaxie individuelle et sociale. Le livre de R. montre que ces préoccupations hantent l'esprit des syphiligraphes de tous les pays, que rien de ce qui concerne la syphilis ne leur est étranger et que tous ces problèmes divers peuvent et doivent être à l'avenir envisagés dans les traités modernes de syphiligraphie ; c'est ainsi qu'on apprendra à tous les médecins, dont beaucoup l'ignorent encore, l'importance sociale de cette infection et le rôle du médecin dans la prévention comme dans la direction générale, ultra-thérapeutique, pourrait-on dire, de ses malades. G. Thibierge.

Synonymik der Dermatologie, par J. Fick. 1 brochure in-8 de 68 pages. Vienne et Leipzick, 1908, A. Holder, éditeur.

Il n'est pas un médecin, fût-il parfaitement au courant de la littérature dermatologique, qui n'ait été plus d'une fois embarrassé et troublé au cours de ses lectures par une dénomination dermatologique, qui n'ait eu quelque difficulté à s'en rappeler le sens exact ou l'équivalent habituel. Ces confusions, plus fréquentes dans notre spécialité que dans les autres branches de la médecine, sont dues à la richesse des synonymes et surtout à ce fait qu'une même expression a été employée par plusieurs auteurs pour désigner des dermatoses différentes.

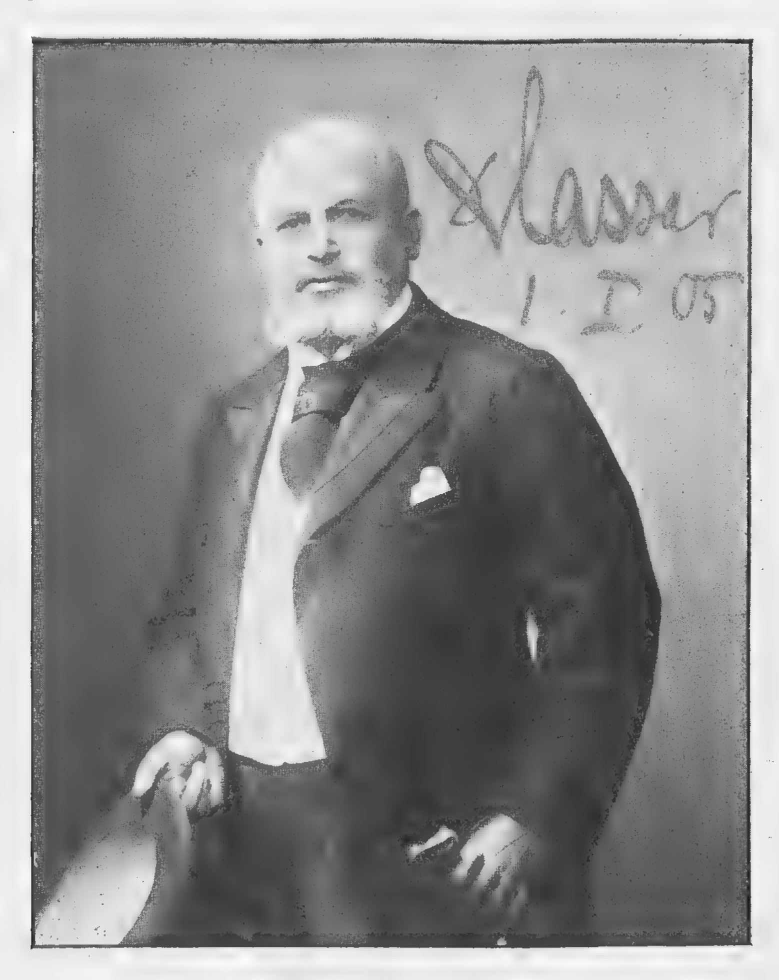
F., qui s'est trouvé en présence de semblables difficultés, a, pour son usage personnel, établi un lexique des synonymes dermatologiques qu'il a eu l'excellente idée de publier après l'avoir fait aussi complet que possible.

Il serait utile d'ajouter à un plus grand nombre de dénominations l'indication des auteurs qui les ont employées, de multiplier et d'étendre les définitions, de façon à faire de ce travail un véritable dictionnaire des termes dermatologiques, et même de lui donner un caractère international en y incorporant les dénominations françaises, anglaises, italiennes, etc. des dermatoses. Peut-être cette tâche tentera-t-elle quelque jour un érudit. Mais déjà, telle qu'elle est, la synonymie publiée par F. rendra de grands services aux dermatologistes et aux médecins. G. Thibierge.

NÉCROLOGIE

LE PROFESSEUR O. LASSAR

Le 21 décembre dernier est mort le Pr O. Lassar, victime d'un brutal et stupide accident d'automobile.



Né à Hambourg le 11 janvier 1849, Oscar Lassar avait fait ses études médicales à Heidelberg, Göttingen, Strasbourg et Berlin. Après s'être fait recevoir docteur à Würzbourg, il se livra à des recherches de physiologie sous la direction de Hoppe Seyler, de Salkowsky et de Meissner, et publia à cette époque (1872-1875) une série de mémoires sur la manométrie des poumons, l'alcalinité du sang, la physiologie pathologique de la fièvre. Après avoir été pendant 3 ans assistant de Cohnheim à Breslau, où il étudia les relations des fonctions de la peau et des reins et la circulation lymphatique dans l'œdème et l'inflammation, il vint se fixer à Berlin et s'y consacra d'abord à l'étude de l'hygiène, publia des études sur les épidémies de Saint-Pétersbourg, sur la désinfection urbaine, sur les microcoques de la phosphorescence (1879-1880).

C'est seulement après avoir parcouru ces étapes diverses, s'être livré à des travaux en apparence très différents de ceux qui devaient faire sa réputation que Lassar trouva sa voie et s'occupa de dermatologie.

Privat-docent de l'Université de Berlin en 1880, il commença à publier une nombreuse série de travaux afférents aux questions les plus diverses de la dermatologie et de la syphiligraphie. Dès 1881 et 1882, il se faisait connaître par des mémoires sur les bactéries observées dans le lichen ruber, sur la thérapeutique de l'eczéma, sur l'alopécie prématurée, collaborait avec Unna à la fondation des *Monatshefte für praktische Dermatologie*; depuis cette époque, il n'est pour ainsi dire pas de question qu'il n'ait abordée, soit dans des mémoires, soit dans des communications aux sociétés médicales de Berlin et aux congrès allemands ou internationaux. Dans ces dernières années, il avait notamment, le premier après Roux et Metchnikoff, étudié la syphilis expérimentale des singes anthropoïdes et avait vulgarisé les méthodes électrothérapiques et radiothérapiques appliquées aux dermatoses.

Les publications de Lassar ne constituent qu'une partie seulement de sa contribution à la dermatologie.

Thérapeute avisé, sachant admirablement manier les nombreux agents du traitement des dermatoses, auteur de nombreuses formules de préparations dermatothérapiques dont plusieurs parmi celles qu'il a fait connaître sont entrées dans la pratique générale, Lassar avait créé en 1883 à Berlin, dans la Karlstrasse, non loin de l'hôpital de la Charité, une clinique dermatologique, qui est dans ce genre un des établissements les plus considérables du monde entier. Il en dirigeait tous les services avec une inlassable activité et un sens pratique remarquable. Il se proposait d'en célébrer cette année le 25e anniversaire.

Il y avait annexé un enseignement dermatologique, essentiellement pratique, très suivi, dont le succès lui valut le titre de professeur et pour lequel il avait constitué une intéressante collection de moulages.

Lassar avait un véritable talent d'organisateur : il en donna la preuve éclatante dans les laborieuses fonctions de secrétaire général du Congrès international de médecine de Berlin en 1890 et de la Conférence de la lèpre en 1897 ; tous ceux qui ont pris part à ces grandes assises internationales ont conservé le souvenir de son activité, de sa bonne grâce, de l'ingéniosité avec laquelle il préparait et assurait non seulement les séances de travail, mais les distractions, les réceptions officielles et privées.

A tous ces titres divers, et comme fondateur de la *Dermatologische Zeitschrift,* qu'il ne cessa de diriger de 1894 à sa mort, Lassar aura marqué un sillon profond dans le champ de la dermatologie contemporaine.

G. THIBIERGE.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.



TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA SYPHILOMANIE ET DE LA SYPHILOPHOBIE

Par le Dr **Ch. Audry.**
Professeur de clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie
à l'Université de Toulouse.

Voici une maladie fréquente, souvent cruelle, parfois redoutable, que tous les médecins, spécialistes et praticiens, ont rencontrée et sur laquelle les livres ne nous fournissent que des renseignements nuls, incomplets ou décousus. Il est vrai que, dans bien des cas, elle relève de la compétence des aliénistes, tandis qu'elle s'offre habituellement à l'observation des syphiligraphes ; sa description et son étude deviennent aussi malaisées pour l'un que pour l'autre. Il s'ensuit que les plus volumineux traités de vénéréologie lui consacrent à peine quelques lignes, ou une note, et qu'elle ne figure même pas, la plupart du temps, dans les livres des neuropathologistes. Ceux-ci connaissent et étudient les psychoses syphilitiques, mais la syphilomanie peut facilement en être exclue ; au vrai, on l'oublie, et une thèse récente et étendue consacrée à l'étude dès obsessions (1) n'en prononce même pas le nom.

I

Le mot syphilophobie ne remonte qu'à Ricord (2) ; mais la chose est aussi ancienne que la vérole. La grande épidémie syphilitique qui frappa d'une empreinte si singulière la Société Européenne à la fin du xve et au début du xvie siècle s'accompagna d'une explosion de syphilophobie extraordinaire dont l'histoire et la légende nous ont laissé plus d'un témoignage : on sait l'accusation dirigée contre le cardinal Wolsey soupçonné d'avoir voulu contaminer Henri VIII. Le livre de Ulric de Hutten est d'ailleurs bien connu (3) et tout à fait frappant. En 1567, Türner (cité par Guth) (4) publiait de véritables observations de syphilomanie. Une indication bibliographique de Proksch (5) est intitulée : Riedlinus Vitus, *Lues venerea imaginaria,* en 1698.

(1) Perrier. Les obsessions dans les psychonévroses. *Thèse,* Montpellier, 1906-07.
(2) D'après Chambard. Un cas de syphilophobie. *Annales médico-psychologiques,* 1886, p. 198. Je n'ai pas réussi à vérifier l'indication.
(3) Ulric de Hutten. Sur la maladie française et sur les propriétés du bois de gaïac. Traduit de l'allemand par F. F. A. Potton. Lyon, Louis Perrin, 1865.
(4) Guth. La syphilophobie et son traitement. *Thèse,* Lyon, 1902-03, no 120.
(5) Proksch. Die Litteratur der venerischen Krankeiten. Vienne, 1881, t. III

Au XVIIIe siècle, le monde habitué à la syphilis l'envisageait avec une sérénité toute voltairienne ; mais les médecins se lamentaient. Astruc (1), décrivant les véroles dont le traitement est dangereux, c'est-à-dire « que nous avons mises au rang des plus fâcheuses », y désigne expressément « celle qui attaque les hypocondriaques. Car, comme ils sont craintifs naturellement, et que le mal augmente encore leurs craintes, ils se laissent aller à de vaines idées qui les remplissent de frayeur pendant tout le traitement et ils fatiguent les médecins par des plaintes continuelles ». Il ajoute : « Les hypocondriaques qui sont fort craintifs se laissent abattre par l'insomnie et par l'ennui que leur cause la longueur du traitement ; ils désespèrent de leur vie tant que le traitement dure, et ils ne se croient pas guéris lorsqu'il est fini, de sorte que, dans les différends tems, ils accablent leurs médecins de plaintes continuelles, et le plus souvent sans sujet. » En 1789, Bru décrit une manie vérolique (2). Swediaur connaît cette hypocondrie (3). On trouve ensuite çà et là une courte mention de la syphilophobie dans le traité classique de Rollet (4), une note dans celui de Jullien (5), des articles de Diday (6), quelques observations de Closmadeuc (7), de Chambard, de Laurent (8), de Jeanselme (9). Un article de Th. Benda paraît plus important (10). La thèse de M. Guth est le travail le plus étendu consacré à cette étude. Parfois, on découvre des allusions à la syphilophobie dans plusieurs des articles qui ont pour objet les psychoses syphilitiques (Pirocchi, etc.) (11) et dont on trouvera la mention ou le résumé dans la thèse récente de Lebret (12). J'ajoute que l'on s'est aperçu depuis peu du rôle important que la syphilis et la syphilophobie jouaient trop souvent dans l'étiologie de nombreux suicides ; le

p. 319, et t. IV, p. 578. Une autre indication est ainsi conçue : MONTAGNE. Sur une vérole imaginaire. Consultations choisies de plusieurs médecins célèbres de l'Université de Montpellier. Paris, 1750.

(1) ASTRUC. *Traité des maladies vénériennes.* Traduit du latin. Troisième édition. Paris, 1744, t. IV, p. 191 et 285.

(2) In CHAMBARD, *loc. cit.*

(3) In GUTH, *loc. cit.*

(4) ROLLET. *Traité des maladies vénériennes.* Paris, 1865, p. 925.

(5) JULLIEN. *Traité pratique des maladies vénériennes.* 2e édition, Paris, 1886, p. 1042.

(6) DIDAY in *Gazette médicale de Lyon* : analysée in Gazette médicale de Paris, 1861, p. 530.

(7) CLOSMADEUC. Syphilophobie. Tentative de suicide, etc. *Union médicale,* 30 décembre 1869, n° 154, p. 957.

(8) LAURENT. La syphilophobie. *Indépendance médicale,* 1901, p. 282.

(9) JEANSELME. Méfaits de la syphilophobie. *Médecine moderne,* 12 juin 1895, p. 373.

(10) TH. BENDA. Syphilidophobie. Beitrage zur Dermatologie und Syphilis. *Festschrift gewidnet Lewin,* Berlin, 1896. Je ne connais de ce travail que l'analyse donnée par : *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1896, t. XXXVI, p. 445.

(11) PIROCCHI. Sifilide e pazzio. *Giornale italiano delle mallatie veneree e della pelle,* 1878, p. 267. Pirocchi donne le terme de mercuriophobie comme créé par Mansurow.

(12) LEBRET. Paralysie générale et psychoses dans la syphilis acquise. *Thèse,* Paris, 1906.

travail d'Arnold Heller a été l'un des premiers à le mettre en évidence (1) et une communication de M. A. Fournier (2) a achevé de mettre en relief cette redoutable complication de la maladie de Fracastor.

II

Nous avons qualifié la syphilophobie de *maladie*. Entendons que ce mot est pris ici dans le sens vulgaire et désigne simplement un complexus symptomatique, un syndrome et non point une entité vraie. Nous considérons la syphilophobie comme une « maladie de l'esprit », comme un désordre purement psychique ; c'est d'ailleurs une manière de voir toute conventionnelle et qui s'accorde mal avec les prétentions actuelles de beaucoup de psychiatres ; mais à un point de vue descriptif, il me paraît plus sage de procéder ainsi.

Si nous voulions découvrir dans l'étude des dermatoses un terme de comparaison acceptable, nous dirions que la syphilophobie représente dans le domaine mental l'équivalent d'une des réactions cutanées de L. Brocq : Une dose d'antipyrine procure à un sujet spécial de l'urticaire ou des bulles ; chez nos malades, la réaction mentale d'un prédisposé ou d'un débilité se traduit par une « obsession ».

Th. Benda définit la syphilidophobie (3) : « Un état hypocondriaque, mélancolique dans lequel la syphilis offre le contenu principal des représentations, et les représentations sont angoissantes. » Cette formule, à un point de vue très général, peut être considérée comme satisfaisante. Toutefois, elle peut se résumer ainsi : *La syphilophobie est l'obsession de l'idée syphilis,* étant donné le fait que le terme *obsession* implique l'idée d'*angoisse*.

Mais l'expérience clinique nous apprend que, parmi les « obsédés de la syphilis », il existe des différences de la plus haute importance pratique ; sans être positivement d'une valeur absolue, elles légitiment certainement une division entre les malades qui nous occupent ici.

Antérieurement (4), j'ai distingué les *syphilophobes syphilitiques* des non *syphilitiques*. Je pense toujours que cette distinction est bonne ; mais Diday l'avait faite, il y a quarante ans : il reconnaissait : 1° *une syphilophobie d'emblée, ou syphilomanie des individus non syphilitiques* ; 2° *une syphilophobie symptomatique, ou proprement dite, des syphilitiques.* Cette classification reste très bonne. C'est une erreur que de généraliser comme J. Rollet et de dire avec lui que chez les syphilophobes « la syphilis est l'objet et non la cause du délire ».

Nous étudierons donc séparément :

(1) Arnold Heller. *Münchener medicinische Wochenschrift,* 1900, p. 1693.
(2) A. Fournier. Le suicide dans la syphilis. *Presse médicale,* 1903, p. 381.
(3) C'est le mot allemand.
(4) Audry in Thèse de Guth supra citata.

1° La *syphilomanie,* c'est-à-dire l'obsession de la syphilis chez des sujets non syphilitiques ;

2° La *syphilophobie vraie.*

Dans l'une et l'autre variétés nous serons amenés à établir des *formes vulgaires* et des *formes graves.*

Nous espérons mettre en relief le fait que syphilomanes et syphilophobes diffèrent notablement, soit en ce qui caractérise le terrain d'évolution de l'obsession, soit même en ce qui touche la réaction mentale elle-même.

III

La *syphilomanie* est l'obsession de l'idée syphilis évoluant chez des individus non syphilitiques et n'ayant point de motifs sérieux de se croire atteints.

Elle est caractérisée : 1° dans ses manifestations ; 2° dans ses sujets.

Elle affecte : 1° une forme *vulgaire,* où l'obsession n'engendre pas des actes franchement délirants ; 2° une forme *grave* où elle peut déterminer des impulsions dangereuses.

Comme dans toute obsession véritable, l'idée syphilis est *permanente, irrésistible* en ce sens que le sujet ne peut pas s'en débarrasser, et même n'en a pas toujours un véritable désir. Sa persistance est *indéfinie,* la maladie étant à peu près incurable, ce dont l'explication nous sera tout à l'heure fournie par l'étude du terrain psychique sur lequel elle se développe. Elle diffère de la syphilophobie en ce que l'idée syphilis y est souvent confuse, changeante, vague, dénuée de toute précision. Beaucoup de syphilomanes ignorent tout de la vérole et la redoutent comme un monstre totalement indéterminé. Chez un grand nombre, l'obsession se transforme, se déplace avec une mobilité remarquable, l'urétrophobie se substituant par exemple à la crainte de la syphilis ; cette dernière devient presque épisodique chez de véritables *vénéréophobes* ; quelquefois, mais rarement, l'obsession se détourne momentanément de la sphère génitale pour passer dans la zone cutanée, mais elle y revient toujours (1). En tout cas, sous une forme ou une autre, elle est *permanente* et *angoissante.*

Le point de départ varie à l'infini : un jeune homme vient de Hollande pour montrer des morpions à E. Laurent ; d'autres ont eu une balanite, une blennorrhagie ; beaucoup de l'herpès : un plus grand nombre, rien du tout. L'obsession est souveraine. Le médecin expérimenté s'aperçoit immédiatement que ses affirmations sont parfaitement inutiles. Tout le monde connaît le regard presque haineux ou sournois, ou anxieux, du syphilomane. Au vrai, c'est presque un aliéné raisonnant, atteint de délire circonscrit (Chambard). Même dans les

(1) La syphilomanie à deux existe, comme la dermatophobie à deux décrite par Thibierge. Les dermatophobies. *Presse médicale,* 9 juillet 1898, p. 13.

formes intenses, les hallucinations sont rares. Toutefois, le malade de Chambard avait des hallucinations de l'odorat, peut-être de l'ouïe. Mais il faut se méfier beaucoup des mensonges de ces malades qui ne sont souvent que des hystériques. Une de mes malades me rapportait des flacons pleins d'eau où nageaient des coléoptères, des mouches, des araignées qu'elle prétendait issus de la peau de sa vulve et représentatifs du virus syphilitique ; or j'ai de bonnes raisons de croire que, dans ce cas, il y avait simplement mensonge grossier.

Étude du terrain. — Si maintenant l'on examine les syphilomanes, on voit sans peine qu'il s'agit toujours d'individus dont le cerveau est faible, insuffisant. L'état général somatique est et reste bon. Ce ne sont pas des neurasthéniques ; la syphilomanie est extrêmement rare chez les neurasthéniques, au contraire de la syphilophobie. Ce sont quelquefois des psychasthéniques ; mais très habituellement, on a affaire à des dégénérés du type ordinaire, ou bien à des hystériques ; la plupart des syphilomanes sont peu intelligents, peu ou mal instruits ; ils appartiennent le plus souvent aux classes inférieures : paysans, petits employés, domestiques, etc. : leur culture moyenne n'est en rien comparable à celle qu'on rencontre chez les vrais syphilophobes. A la vérité, la syphilomanie n'est qu'une *manifestation plus ou moins épisodique d'une débilité mentale originelle,* continue, peu sujette à s'aggraver, incapable de guérir.

Nous considérons comme *formes graves* de la syphilomanie les cas où l'obsession est assez impérieuse pour déterminer des actes délirants graves. On peut, si l'on veut, considérer comme telle l'observation du malade de Jeanselme qui, pendant plusieurs années, se cautérisait obstinément toute espèce d'altérations cutanées et se saturait de médications injustifiées. Mais, contrairement encore à ce que nous montrent les syphilophobes, le suicide y semble rare. Toutefois, je ne puis omettre de rappeler l'histoire du malade de Closmadeuc. Ce tailleur breton, estimable, doux, pieux, âgé de 50 ans, s'était imaginé qu'étant en état d'ivresse il avait eu des rapports dangereux et illégitimes et qu'il s'était infecté. Closmadeuc l'avait réconforté de son mieux lorsqu'il fut un jour appelé auprès d'un individu qui s'était frappé à coups de couteau. Closmadeuc reconnut son maniaque. Il avait essayé de se noyer, mais s'était sauvé lui-même. Alors, il se confessa, fit ses prières, s'ouvrit le cou et le ventre avec un couteau et se jeta par la fenêtre. La trachée était sectionnée ; un paquet d'intestin et d'épiploon souillé de sang, de boue et de paille était hors de l'abdomen ; une artère mésentérique était coupée, etc. Closmadeuc lava et réduisit, et le malade guérit parfaitement (en 1869) ; au reste, il restait mélancolique et préoccupé, mais partiellement rassuré au point de vue syphilis, Closmadeuc lui ayant expliqué qu'un vrai syphilitique aurait infailliblement succombé à de pareilles blessures. En ce cas le caractère délirant du suicide est tout à fait

évident, et diffère sensiblement du caractère du suicide des syphilophobes.

Nous serons brefs sur l'étiologie et le traitement de la syphilomanie. Tout cela relève entièrement de la compétence des psychiatres. La qualité de l'obsession n'a qu'une importance nulle et, à ma connaissance, je ne crois pas que la thérapeutique des aliénistes soit bien fructueuse. Toutefois, ils peuvent réussir par des moyens qui leur sont plus familiers qu'à nous-mêmes, et aussi, peut-être, prévenir l'exécution des impulsions trop fâcheuses pour le malade lui-même ou son entourage.

IV

La syphilophobie vraie est constituée par l'obsession de l'idée syphilis logée dans le champ psychique d'un individu réellement syphilitique. On peut observer une syphilophobie vraie chez un sujet non syphilitique si ce dernier est légitimement autorisé à se croire infecté. Exemple : un malade se croit à tort syphilitique du fait d'une erreur de son médecin ; il peut devenir syphilophobe ; mais un tel sujet diffère profondément du syphilomane par la forme et par la fixité de son obsession, par l'évolution de celle-ci, par le terrain qu'il présente habituellement, enfin par ce fait qu'il guérira si on peut lui démontrer l'erreur de diagnostic dont il a été victime : autant de points qui distinguent profondément le syphilophobe du syphilomane. Cependant l'existence de tels malades montre, sans qu'il y ait lieu de discuter plus longuement, que la syphilophobie vraie n'est pas réellement de nature spécifique — ce que d'ailleurs personne ne voudrait croire.

Quand sommes-nous autorisés à parler de syphilophobie pour qualifier l'état mental d'un sujet ? Un sujet pusillanime n'est pas un syphilophobe ; il ne peut le devenir qu'à partir du moment où l'idée fixe prend le pas sur toutes les autres préoccupations. Cependant un tel état peut être réalisé chez beaucoup de malades sans qu'il soit permis de les taxer de syphilophobie : on n'y est autorisé que si l'obsession se prolonge pendant un temps assez long. *Intensité, prédominance de la « passion » dans le champ psychique, longue durée et permanence et persistance de l'obsession,* tels sont les caractères de la syphilophobie vraie. Je ne puis considérer comme syphilophobique l'individu qui va se tuer en sortant du cabinet du médecin ; il est victime d'une impulsion d'emblée et non d'une obsession. On verra du reste que l'obsession peut se dénouer par une impulsion.

Manifestement, cette limitation, cette définition de la syphilophobie est empirique et conventionnelle : on peut très bien observer une obsession syphilophobique éphémère et sans doute identique à la soi-disant vraie. Mais nous ne devons pas nous en étonner si nous nous souvenons qu'il s'agit ici de pures réactions mentales auxquelles la longue durée seule confère les caractères d'une véritable maladie.

Enfin, aux accidents que nous avons considérés comme condition-

nant la syphilophobie vraie, il faut en ajouter un très important : *exagération notable de l'angoisse par rapport aux accidents existants, s'il en existe.* Est-il permis de qualifier de syphilophobe le syphilitique qui pourrait encore constater et apprécier sur lui-même de l'inégalité papillaire, des troubles moteurs de la langue et d'autres signes somatiques d'une périencéphalite au début ?

Nous distinguerons les formes vulgaires et les formes graves de la maladie.

Formes vulgaires. — Tout ce que nous avons dit pour déterminer la syphilophobie constitue une grande part de leur description. La syphilophobie n'est pas autre chose qu'une obsession angoissante par l'idée de la syphilis. Cette obsession, sauf dans les formes graves, n'est pas continue ; elle se prolonge ou se répète pendant un laps de temps qui varie de 6 mois à 10 ans et plus ; mais le malade jouit de périodes d'un repos relatif pendant lesquelles l'obsession toujours latente perd de sa puissance ; la discontinuité de l'idée fixe est un fait capital pour permettre de distinguer une syphilophobie vulgaire d'une syphilomanie ou d'une syphilophobie aiguë, grave.

Je n'ai jamais vu la syphilophobie vulgaire engendrer des impulsions ; elle peut amener le malade à des déterminations peu sages, mais toujours très raisonnées et très logiques, bien rarement tout à fait nuisibles, car il lui reste encore assez de spontanéité et de jugement pour se défendre contre son obsession et se laisser influencer par son médecin. Il est important de remarquer que presque tous les syphilophobes peuvent être amenés à prendre conscience de leur état et à reconnaître qu'ils sont victimes d'un désordre mental contre lequel ils se déclarent d'ailleurs impuissants à réagir. Un tel état, qui nécessite un jugement encore indépendant et sain, peut s'observer jusque dans les variétés les plus graves, mortelles même ; on ne le rencontre jamais chez les syphilomanes.

L'idée fixe se manifeste sous des formes assez variées, mais elle se rapporte constamment à une notion précise de la syphilis ; je dis précise, mais non pas exacte. Les uns redoutent les manifestations extérieures ; d'autres les échéances nerveuses ; plusieurs craignent de répandre la maladie (scrupules de psychasthéniques) ; d'autres, et c'est un mode de récidive éloignée, croient sans cesse surprendre sur leur femme ou leurs enfants des traces de la maladie ; un très petit nombre sont mercurophobes (cette dernière variété d'obsession s'observe au contraire fréquemment chez les syphilomanes où elle offre parfois des caractères presque délirants, l'absorption antérieure du mercure étant chez eux aussi complètement imaginaire que la syphilis même).

En règle générale, il n'y a point de rapport entre l'intensité d'une infection syphilitique et la réaction syphilophobique ; une syphilis faible, au contraire, engendre fort bien une syphilophobie, même violente.

L'obsession apparaît rarement tout à fait au début de la syphilis ; elle commence à s'installer vers le milieu de la première année de la maladie, quelquefois un peu plus tard, au moins dans les formes habituelles. Sa durée est illimitée, parce qu'elle peut récidiver après nombre d'années ; pourtant elle disparaît ou s'atténue considérablement chez beaucoup de malades au bout de 2 ou 3 ans, en même temps que les autres accidents de débilitation ; mais cette marche est en corrélation étroite avec la qualité du terrain psychique et les données étiologiques ; ce sont aussi ces données qui déterminent la détérioration de l'état général somatique ; mais il me semble que cette détérioration est exceptionnelle.

La *syphilophobie grave* est à mes yeux une des complications les plus redoutables de la vérole ; elle est heureusement très rare. Sur 4 à 5 000 malades, j'ai rencontré 4 ou 5 qui m'en ont paru frappé et je n'ai pu suivre jusqu'au terme que l'histoire de 2 d'entre eux qui ont succombé l'un et l'autre.

Il s'agit d'hommes âgés de 40 à 50 ans et ayant eu autrefois la syphilis. L'un d'eux était un sujet fort ordinaire, tout à fait moyen ; l'autre possédait une intelligence tout à fait supérieure, le dernier seul pouvait être considéré comme réellement « nerveux », c'est-à-dire doué ou frappé d'une vivacité et d'une impressionnabilité notables.

J'ai soigné le premier de ces malades pendant 14 années de suite. Il m'était venu avec une glossite tertiaire (gommes, glossite scléreuse, etc.) extrêmement avancée ; les lésions avaient fini par guérir presque complètement par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium. Il était sobre, mais grand fumeur, et vivait seul, tranquille, très vigoureux de corps et placide d'esprit. Il y a 5 ou 6 ans, il eut une première atteinte de syphilomanie qui se manifesta par des craintes assez étranges ; une femme de ménage qui avait été à son service mourut d'un cancer du rectum. Je n'ai jamais pu savoir exactement à quoi m'en tenir sur ce point, mais il m'affirmait toujours n'avoir jamais eu de rapports avec elle, et il paraît avoir été victime d'un chantage. Son obsession était d'être contagieux. Il semblait avoir triomphé de ces inquiétudes ; il conservait un état général excellent, quand tout à coup la syphilophobie reprit une intensité nouvelle sous une forme inattendue ; un homonyme avait été condamné par les tribunaux pour attentat à la pudeur ; il se persuada qu'il s'agissait là d'une attaque dirigée indirectement contre lui ; il la rattachait à l'infection qu'il aurait communiquée. Son état mental s'aggrava de plus en plus, mais exclusivement sur ce point, l'obsession devenant incessante et invincible. Son jugement restait absolument sain sur tous les autres points ; mais il fut manifeste qu'aucune influence ne contre-balançait plus l'obsession ; il partit en voyage et alla silencieusement se tuer dans un hôtel d'une grande ville étrangère.

Dans l'autre cas, l'évolution fut plus rapide. Le sujet, très intelligent, grand travailleur, surmené, avait eu 30 ans auparavant une syphilis légère. Il s'était marié, avait eu plusieurs beaux enfants, et ne songeait plus à son infection antérieure, ou n'en parlait jamais. Toutefois, depuis quelques semaines, il présentait de la fatigue, un peu d'amaigrissement, un certain degré de phosphaturie, et des bourdonnements d'oreille lorsqu'il eut tout à coup l'idée que ces troubles devaient être rapportés à la syphilis. La maladresse d'un médecin inexpérimenté confirma cette hypothèse, et on crut devoir lui faire une injection mercurielle ; celle-ci déchaîna immédiatement une obsession d'une violence extraordinaire. L'idée fixe portait à un faible degré sur les craintes que le malade éprouvait pour lui-même, car il se voyait paralytique général, aliéné, etc.; puis il se persuada qu'il avait infecté sa femme, ses enfants, etc. J'essayai de mon mieux de restaurer son moral ; je me refusai énergiquement à tout traitement spécifique ; je fis confirmer ma manière de voir par plusieurs psychiatres ; on l'isola à la campagne ; on le suralimenta, on le mit au lit. Son poids reprit, ses forces augmentèrent ; l'obsession paraissait perdre de sa continuité et de son acuité, quand il eut l'idée d'aller consulter subrepticement un médecin d'une ville voisine. Celui-ci crut pouvoir lui faire connaître qu'il considérait sa maladie comme probablement syphilitique et conseilla le traitement spécifique : sur quoi le malade rentra chez lui et se tua le soir même. Ces événements s'étaient déroulés en 8 ou 9 mois.

Le dernier cas se différentie nettement du premier par la déchéance subite et très marquée de l'état général.

En général, les syphilophobies graves telles que je viens d'en donner deux exemples, sont des syphilophobies tardives ; l'infection est très ancienne ; il est permis de se demander *si un certain degré d'artério-sclérose au début ne joue pas un rôle actif dans leur production.*

Il est très difficile de savoir exactement quel rôle joue la syphilophobie dans l'étiologie du suicide syphilitique. A coup sûr, il est important ; mais il ne faut pas croire qu'un suicide par syphilis soit nécessairement syphilophobique. Sans doute, une syphilophobie doit être jugée grave à partir du moment où elle exerce une influence souveraine sur les décisions extérieures importantes d'un malade, et où elle le conduit à se tuer. Mais le syphilitique qui se tue par émotion, par crainte rapide, par échec de projets importants, etc., n'est pas nécessairement un syphilophobe. On comprendra sans difficulté cette manière de voir en lisant les faits de suicide publiés par A. Fournier.

Toutefois, on peut sans hésiter admettre que la syphilophobie est une cause importante de mort au cours de l'évolution de la vérole, et que le pronostic en devient singulièrement sombre si l'obsession acquiert une fixité, une continuité et une intensité tout à fait extrême.

Étude du terrain. — La syphilophobie exige sans doute un terrain

dit « nerveux ». Mais il est incontestable que, parmi ces sujets, bon nombre sont simplement des gens impressionnables et nullement des anormaux. C'est pourquoi la plupart du temps ils guérissent plus ou moins vite, plus ou moins complètement; mais le plus souvent on aperçoit chez eux des troubles ou des anomalies dont on retrouve facilement des traces antérieurement à l'infection. Il est très remarquable que ces anomalies diffèrent beaucoup de celles des syphilomanes.

Les syphilophobes peuvent être ou bien *des individus sains, mais impressionnables,* ou bien *des psychasthéniques,* ou bien *des neurasthéniques,* mais jamais ou bien rarement des dégénérés. La syphilophobie garde l'aspect d'une obsession réelle, réactionnelle, localisée, et ne constitue pas une psychose susceptible de dégénérer en vrai délire comme chez les syphilomaniaques.

Les rapports de la syphilophobie avec la neurasthénie sont très importants, mais nullement constants. Quand il s'agit de syphilophobie évoluant sur un terrain neurasthénique, on la voit suivre exactement les variations de ce dernier, se calmant ou s'exaspérant, ou guérissant avec ce dernier. Nous n'avons pas à examiner ici les rapports de la syphilis et la neurasthénie ; le fait est que la neurasthénie est fréquente au cours de la syphilis, qu'elle est tantôt précoce, tantôt tardive, et que cette dernière (neurasthénie tardive parasyphilitique de A. Fournier) offre une gravité particulière, et s'accompagne d'accidents de dénutrition qui lui confèrent un caractère spécial. Toutefois, on peut ajouter en toute certitude que la neurasthénie, même syphilitique, s'accompagne presque constamment de troubles digestifs, gastriques et intestinaux, qui pourraient bien en être la cause. D'autre part, j'ai dit et je répète que les syphilophobies graves, aiguës, se manifestent souvent à un âge où l'artério-sclérose débute plus ou moins sournoisement ; cette artério-sclérose peut bien être la cause déterminante de la neurasthénie tardive; ainsi s'expliquerait la haute gravité de cette dernière.

Étiologie. — A l'inverse de ce qui est observé chez les syphilomanes, la syphilophobie a une prédilection marquée pour le sexe masculin ; les femmes syphilophobes sont très rares. Parfois, dans un ménage infecté, on voit la femme infectée par le mari, prendre bravement son parti, et collaborer à la restauration mentale de son conjoint coupable et syphilophobe. La culture générale, la situation sociale des malades est plus élevée que parmi les syphilomanes : ce sont des médecins, des employés, des intellectuels, etc.

Souvent aussi, ce sont de très braves gens, des scrupuleux ; la forme altruiste de l'obsession (crainte de contagionner, etc.) est très fréquente ; tous ou presque tous, même les plus gravement atteints, sont capables de juger leur état et de l'interpréter exactement, sans toutefois se rendre maîtres de leur propre activité mentale.

Il est aisé de comprendre que, chez de tels individus, le fait de l'infec-

tion syphilitique et son évolution sur un terrain nerveux prédisposé ne suffit point à déterminer la syphilophobie ; il existe beaucoup de nerveux syphilitiques qui ne sont point syphilophobiques, heureusement. Il faut donc un *troisième facteur, accidentel et venu du dehors,* une suggestion relative non à la syphilis, mais à ses dangers.

Cette suggestion trouve malheureusement des causes trop nombreuses et trop variées. A. Heller a vivement insisté sur le rôle de la publicité, des empiriques, des charlatans, des basses réclames dans l'étiologie du suicide syphilitique. Rien de plus épidémique que la syphilophobie ; ces dernières années en ont offert nombre d'exemples. La campagne de presse, les représentations théâtrales ont eu, de ce chef, une influence désastreuse. Dans le but de contre-balancer l'action de spéculations abominables et de curiosités absurdes, des hommes d'une valeur morale et intellectuelle indiscutable ont cru devoir mettre leur autorité au service d'une propagande de vulgarisation. Ni mes collègues ni moi n'avons vu que les syphilitiques en aient pu retirer un bénéfice quelconque ; en revanche, nous avons été assaillis par les malheureux syphilophobes ; j'ai de bonnes raisons de supposer que plus d'un suicide a résulté de tout ce tapage, car les malheureux ne prennent dans un livre que ce qui y flatte leur « passion » ; d'autre part, ils ne sont pas à même de discerner la valeur de chacun des auteurs qui lui tombent sous la main, et ils étendent aux élucubrations malhonnêtes un crédit qu'ils ne savent pas réserver à qui de droit.

Le médecin comprendra facilement de quelle prudence il doit user chez de pareils sujets ; la dernière observation que j'ai résumée tout à l'heure montre de quel prix peut se payer une étourderie en pareille matière.

Le *diagnostic* d'une syphilophobie n'est difficile qu'en présence de formes graves, surtout si elles s'accompagnent de dénutrition. L'importance de plus en plus grande que l'on attache aux altérations somatiques pendant les premiers stades de la périencéphalite diffuse aidera beaucoup à éliminer la paralysie générale, ainsi que l'insomnie, etc. Mais il sera peut-être plus malaisé de différencier l'obsession syphilophobique pâle du début d'une psychose vraie, syphilitique ou non, d'autant plus que Benda admet qu'elle peut en représenter un état initial. Il me semble que la discontinuité de l'obsession, la conscience même de son état anormal, le fait que l'action salutaire du médecin est réelle quoique éphémère, l'absence de tout autre désordre permettront d'éviter une confusion.

Traitement. — « Il est certain, dit Astruc (1), qu'on doit traiter ces malades avec beaucoup de circonspection, car ils sont très impatients, ils s'épouvantent sans raison, et se forgent sur des riens des idées et des craintes affreuses qui les jettent dans une consternation mortelle.

(1) Astruc, *loc. cit.*, p. 286.

C'est pourquoi, tant que le traitement dure, il faut les encourager et empêcher qu'ils ne tombent dans un découragement toujours dangereux ; et, quand le traitement est fini, il faut leur prouver par des raisons évidentes qu'ils n'ont aucun sujet de se défier de la guérison. Mais ce ne sont pas de petites affaires ; parce que, dans le premier cas, les hypocondriaques qui ne sont pas capables de régler la vivacité de leur imagination sont plus frappés de l'idée seule de la maladie que la plupart des autres malades ne le sont de la maladie elle-même ; et, dans le second, au lieu que les autres se laissent facilement persuader ce qu'ils désirent passionnément, les hypocondriaques, au contraire, ne croient véritable que ce qu'ils appréhendent le plus. »

On ose à peine ajouter quelque chose à ces lignes ingénieuses d'un grand ancêtre. Toutefois, on peut préciser un ou deux points de pratique. Nous ne recommanderons pas la patience, la prudence au médecin traitant ; non plus qu'une fermeté constante dans la direction du traitement médicamenteux et moral ; cela va de soi. Mais comment doit-on traiter la vérole de ces malades ? Absolument comme s'ils n'étaient pas atteints de syphilophobie, et sans avoir égard à cette dernière.

On ne doit jamais prescrire de traitement mercuriel ou iodurique ou spécifique quelconque au cours d'une atteinte de syphilophobie tardive et grave, évoluant hors de la période infectieuse et de tout accident. Sur ce point, je m'écarte de la pratique de Diday qui tentait le traitement spécifique ; à mon sens, on n'a aucune chance de diminuer l'obsession ; on risque fortement de l'enraciner.

An contraire, on apportera un soin minutieux à régler l'hygiène des malades, à fixer leurs heures de lever, de coucher, de repos, de distraction ; il faut ne leur jamais laisser un instant d'inoccupé ; on surveillera attentivement leur alimentation ; on étudiera et on combattra les troubles gastriques ; on retirera les plus grands services de l'hydrothérapie ; mais celle-ci doit être dispensée avec précaution, surtout au cours des formes graves. Elle ne me semble pas indiquée s'il se manifeste de l'amaigrissement.

J'ai parfois obtenu un résultat heureux en conseillant de substituer une occupation absorbante (collections, etc.) à l'obsession fixe, réalisant ainsi une sorte de *cure de substitution*. On peut se servir très utilement du sentiment religieux et du culte, surtout chez les femmes.

Le voyage solitaire est mauvais, ainsi que le repos au lit ; l'action de la mer est déplorable ; la haute montagne, un isolement relatif, l'assistance morale et intelligente d'une compagne ou d'un ami, et la fermeté persistante d'un médecin autorisé restent les meilleurs moyens de soulager et de guérir les malheureux syphilophobes (1).

(1) Au lecteur curieux de la psychologie des obsédés et des syphilophobes, je ne saurais trop conseiller la lecture de SPINOZA, *Ethique*, 4e partie, de l'*Esclavage*, p. 177 et suivantes du T. II de la traduction de Saisset (édition de 1842)

SUR LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES CONSÉCUTIVES A DES APPLICATIONS D'ONGUENT GRIS

Par le Dr **J. Pellier,** Chef de clinique.

Clinique de dermatologie et de syphiligraphie de l'Université de Toulouse.
(Pr Ch. Audry.)

Les observations de dermatite hydrargyrique sont nombreuses. Consécutives à un usage externe ou à des injections mercurielles, elles présentent, quant à la date ou la fréquence individuelle de leurs apparitions, de nombreuses variétés qu'il n'est pas dans notre intention de considérer. Parmi ces travaux rappelons ceux de Morel-Lavallée (1), Dupré (2), Gaston (3), Rosenthal (4), Faiermann (5), Courtade (6), R. Slepjan (7), etc.

Mais si les descriptions cliniques sont nombreuses, il n'en est point ainsi des examens histologiques. Ce fait est d'autant plus regrettable que les travaux entrepris sur ce point font prévoir une grande variété dans les lésions, suivant le mode d'emploi du mercure et la résistance individuelle des téguments.

Unna (8) place l'érythème dû au sublimé dans la deuxième sous-division de son second groupe des inflammations cutanées traumatiques de cause chimique : Érythème + vésication ou dermatite eczématiforme. Dans la troisième il place le mercure : Érythème + folliculite (dermatite acnéiforme). On ne peut que regretter de ne pas lui devoir un examen histologique complétant les travaux de ses élèves Frickenhaus (9),

(1) Morel-Lavallée. Des hydrargyries pathogénétiques. Érythèmes polymorphes scarlatiniformes dus à l'usage interne du mercure. *Revue de médecine,* 1891, p. 449.

(2) Dupré. De l'hydrargyrisme. *Thèse,* Paris, 1884.

(3) Gaston. Hydrargyrie d'origine externe. Dermatite eczémateuse exfoliatrice mercurielle. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1893, p. 736.

(4) Rosenthal. Ueber mercurielle Exantheme. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1895, p. 500 et 524.

(5) Faiermann. L'hydrargyrie cutanée. *Thèse,* Paris, 1897.

(6) Courtade. Contribution à l'étude des hydrargyries cutanées d'origine médicamenteuse. *Thèse,* Toulouse, 1897.

(7) Slepjean. Zur Kenntniss der Arzneidermatosen. *Inaug.-Dissert.,* Berne, 1898.

(8) Unna. *Histopathologie der Hautkrankheiten.* Leipzig, 1890, p. 100.

(9) Frickenhaus. Histologische Untersuchung über die Einwirkung das Acidum Carbolicum Liquefactum aufdiegesunde Haut. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* t. XXII, p. 277.

Kulisch (1), Menahem-Hodara (2), Kellog (3) sur l'acide phénique, l'huile de croton, l'acide salycilique, la resorcine.

Ehrmann (4) considère quatre formes d'érythème hydrargyrique :

1° La forme folliculaire consécutive aux frictions mercurielles des parties velues ;

2° L'eczéma consécutif à l'application de mercure sur la peau avec formation de vésicules dans l'épiderme (spongiose).

3° L'érythème per contiguum dû à la résorption dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques au voisinage du point atteint.

4° L'érythème par intoxication.

Il décrit une hyperémie des vaisseaux papillaires, sous-papillaires et, dans les formes intenses, des vaisseaux plus profonds. Autour d'eux se trouve un infiltrat de mono- et polynucléaires. Les localisations de cette inflammation varient avec l'intensité d'un œdème montrant les vaisseaux papillaires, le tissu élastique nettement colorés au sein d'un derme clair, et, dans les cas intenses, rendant les fibres élastiques elles-mêmes moins sensibles à la coloration.

Dans l'érythème vésiculeux à forme bulleuse, Ehrmann constate que la sérosité, au lieu de se collecter entre les couches inférieures et supérieures de l'épithélium, reste au-dessous de celui-ci. Mais il peut arriver que des collections séreuses secondaires se forment dans l'épiderme soulevé, réalisant ainsi une bulle multiloculaire. Les colorations au Weigert et cresyl-echtviolette permettent de mettre la fibrine en évidence dans l'œdème comme dans la cavité des bulles.

Dans les cas présentant l'aspect clinique d'érythème urticarien, des cavités sous-épidermiques se produisent au sommet des papilles. Limitées en haut par l'épiderme, en bas par le tissu conjonctif refoulé, elles semblent devoir leur formation moins à un soulèvement de l'épiderme qu'à la disparition, au refoulement du tissu conjonctif. Elles contiennent toujours des filaments de fibrine.

Hoffmann (5) a publié quatre examens histologiques de dermatite hydrargyrique.

Le premier cas, consécutif à des injections de sublimé, s'était présenté sous la forme d'un érythème morbilleux. Hoffmann constate dans

(1) Kreibich. Sind die durch Cantharidin und Crotonöl hervorgerufenen Entzündungen der Haut Eczeme? *Monatshefte für praktiche Dermatologie*, 1893, t. XVII, p. 1.

(2) Menahem-Hodara. Histologische Untersuchung uber die Einwirküng der Salicysaüre auf die gesunde Haut. *Monatshefte für praktiche Dermatologie*, t. XXIII, p. 117.

(3) Kellog. Ueber das Resorcin in Dermotherapie. Histologische Untersuchung der Einwirkung desselben auf die gesunde Haut. *Monatshefte für prakt. Dermatologie*, t. XXIV, p. 233.

(4) Ehrmann. *Handbuch der Haütkrankheiten* (de Mracek), t. I, p. 644.

(5) Hoffmann. Ueber Quecksilberdermatitis und die ihr zu Grunde liegenden histologischen Veränderungen nebst Bemerkungen über die dabei beobachtete lokale und Bluteosinophilie. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1902, p. 908 et 939.

les vaisseaux papillaires et sous-papillaires une ectasie vasculaire. Les endothéliums sont tuméfiés et présentent des figures de karyokinèse. Hoffmann signale dans l'infiltrat qui les entoure un grand nombre d'éosinophiles. Les prolongements interpapillaires sont un peu allongés et parfois rendus plus étroits par la pression de l'œdème. Le corps muqueux présente des karyokinèses et des cellules migratrices. La couche cornée est un peu épaissie, dissociée, soulevée par endroits en épaisses lamelles ; elle contient quelques leucocytes. Dans les vaisseaux dilatés se voient quelques éosinophiles à côté d'autres leucocytes.

Le second cas est celui d'une dermatite eczématiforme discoïde, résultat de frictions mercurielles. L'œdème, l'ectasie vasculaire et l'infiltrat sont augmentés. Le corps muqueux et ses prolongements sont en prolifération et montrent de nombreuses divisions nucléaires. Le stratum granulosum est peu ou pas indiqué. La couche cornée épaissie contient des amas albumineux parfois épaissis en petites croûtes. Il est frappant de constater la grande richesse en cellules éosinophiles que l'on trouve dans le chorion, la lumière des vaisseaux, contre l'épithélium, entre les cellules du corps muqueux et dans les amas croûteux de la couche cornée. Les cellules fixes du derme sont très grossies et en prolifération.

Dans une dermatite exfoliatrice consécutive à des frictions mercurielles, les prolongements interpapillaires sont très allongés, les couches épidermiques correspondant au sommet des papilles sont amincies, les karyokinèses sont nombreuses; les vaisseaux très dilatés montrent des globules rouges et blancs et des éosinophiles. Autour des sudoripares d'aspect hypertrophique, les capillaires sont dilatés, entourés d'un infiltrat comprenant également des éosinophiles. Les faisceaux de collagène sont gonflés, difficilement colorables. Les fibres élastiques, écartées les unes des autres, sont assez bien conservées et ne sont difficilement colorables que dans les papilles fortement dilatées. On ne trouve que peu de traces du stratum granulosum ; le stratum corneum très épaissi, dont les cellules ont conservé leur noyau, contient des leucocytes mais peu d'éosinophiles. Le corps muqueux présente également des éléments migrateurs, polynucléaires, éosinophiles, mononucléaires. Les cellules fixes du tissu conjonctif sont tuméfiées, parfois en karyokinèse. Dans les papilles, le chorion et autour des glandes sudoripares, on voit le long des vaisseaux d'assez nombreuses mastzellen.

Dans un dernier examen portant sur la peau d'un cadavre d'une femme ayant succombé huit semaines après la dernière injection de salicylate de Hg. et chez laquelle la dermatite avait presque entièrement rétrocédé, Hoffmann constata surtout des modifications régressives, mais put encore retrouver autour des vaisseaux un certain degré d'infiltrat et quelques éosinophiles.

L'examen histologique fait par Oro (1) dans un cas de dermatite hydrargyrique, provoquée par des injections de sublimé et suivie de mort, nous montre, outre des lésions de névrite parenchymateuse, de l'épaississement et de la desquamation du stratum corneum. Le stratum granulosum ne présenta que peu ou point d'éléïdine. Dans le corps muqueux les cellules polyédriques présentent des signes d'altération vacuolaire ou un gonflement hydropique ; elles sont éloignées par l'exsudat et les filaments d'union sont bien visibles. Plus intense, l'exsudat produit des élévations bulleuses en séparant le corps de Malpighi du corps papillaire. L'infiltrat entoure les vaisseaux, les formations glandulaires et se prolonge jusqu'à l'hypoderme.

Un cas analogue permet à Fisichella (2) de faire sur les nerfs, les couches cornées et granuleuses les mêmes constatations que Oro. La couche cornée contient cependant des débris nucléaires. Les couches sous-jacentes amincies ne présentent que quelques rangées de cellules trapézoïdales. L'infiltration présente la même disposition.

Il semble qu'il soit assez difficile de résumer les résultats de ses examens. L'infiltration périvasculaire et périglandulaire en semble le caractère presque constant modifié par quelques divergences dans la constatation de l'ectasie vasculaire, de l'action de l'infiltrat sur le corps muqueux.

Si différents modes d'action (frictions, injections de sublimé, de salicylate) ont présidé à l'apparition de cas soumis à l'examen histopathologique, cette divergence diminue du fait que ces examens portent tous sur des dermatites par intoxication. Il est certain — Ehrmann le met bien en lumière — que l'action du mercure, agent local, est différente de celle de l'intoxication mercurielle.

De plus, nous pouvons supposer que la plupart des pièces examinées proviennent de lésions ayant évolué et franchi le stade d'exsudation.

Observation clinique. — X... tailleur, 28 ans, porteur d'un petit chancre simple de la verge dont il ne s'est pas aperçu, vient à l'hôpital le 4 décembre avec un volumineux bubon développé dans l'aine gauche. La fluctuation paraît très profonde, mais toute la peau de la région ainsi que celle de la région adjacente du scrotum est d'un rouge vif tirant sur le brun. Elle est semée d'innombrables petites formations d'apparence vésiculaire contenant un liquide jaune, purulent, très superficielles, finement saillantes, le tout offrant exactement l'apparence habituelle des lésions hydrargyriques vulgaires. En effet, le malade nous apprend que pendant les quatre jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital, il a appliqué sur cette région de l'onguent gris ; cette application provoquait de vives douleurs. La peau était devenue rouge le troisième jour des applications. Mais le

(1) Oro. Un caso di dermatite mercuriale ad esito letale. Nevrite periferica, *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, p. 287.

(2) Fisichella. Dermatite mercuriale maligna ad esito letale. *Riforma medica*, 14 août 1897, p. 461.

malade fut opéré deux jours après et on profita de l'incision du bubon pour exciser un fragment de peau sur le bord de la plaie opératoire. Le pus était abondant mais profondément situé, de sorte que pour y arriver, il fallut franchir une zone épaisse de tissu cellulo-graisseux paraissant normal. On peut aussi affirmer que les phénomènes de dermatite étaient bien dus aux applications cutanées et non à une propagation de l'inflammation péri-adénitique.

Examen histologique. — La pièce a été fixée par la solution alcool-formol-acide acétique de Morel et Dalous, et incluse dans la paraffine. Colorations : hématéïne et Van Gieson, éosine-orange bleu de toluïdine, bleu polychrome, fuschine de Weigert.

La peau présente des lésions de l'épithélium et du derme.

L'épithélium de revêtement offre des altérations variables suivant les points examinés.

Dans la *couche cornée,* nous constatons :

1° Des altérations étendues à la totalité de la surface.

2° D'autres altérations très différentes et localisées.

En général le stratum desquamant est épaissi, mais nullement parakératosique. Les strates cornées succèdent brusquement à une couche granuleuse très inconstante. Bien colorées en jaune par le Van Gieson et totalement dépourvues de noyaux, elles sont recouvertes en quelques points d'un exsudat qui semble dû à des vestiges d'hémorragie. Toutefois, en certains points on voit apparaître au beau milieu des feuillets cornés de petits infiltrats constitués par un exsudat granuleux et quelques polynucléaires. Au voisinage immédiat de ces infiltrats les noyaux de la couche cornée sont un peu plus nombreux. En un point, il existe extérieurement aux strates cornées une nappe d'exsudat granuleux semé de polynucléaires, de débris cornés et de cellules ballonnisées qui semblent tomber dans l'extérieur. Mais il est très vraisemblable qu'il ne s'agit là que d'une collection semblable à celles que nous allons décrire, développée superficiellement et ayant perdu son toit. Il est à noter que cette formation s'est développée tout au voisinage d'un infundibulum pilo-sébacé.

Si maintenant nous examinons les altérations localisées dont nous avons signalé l'existence celles-ci représentent une évolution et un accroissement considérable de ces petits micro-abcès dont nous avons signalé une amorce. Il n'a pas été possible de se rendre compte exactement du fait de savoir si c'est l'exosérose ou l'exocytose qui a constitué l'amorce des collections en question. Le fait est que toutes sont franchement purulentes. Néanmoins, de ce que l'on y voit, et de ce que l'on voit dans des altérations semblables mais plus profondes, on peut conclure que très vraisemblablement l'exosérose a le plus souvent, mais non toujours, précédé l'exocytose. Toutefois celle-ci paraît bien avoir été sinon absolument initiale, du moins tout à fait précoce dans des lésions telles que celle dont nous donnons un dessin schématisé dans les figures 1 et 2.

Si nous considérons une lésion du genre de celle de la figure 1 nous voyons que les strates cornées dissociées, non nucléées, non hyperkératosiques et pas même parakératosiques présentent entre elles des cavités extrêmement irrégulières, orientées et aplaties dans le sens des strates.

Ces cavités communiquent vraisemblablement les unes avec les autres de

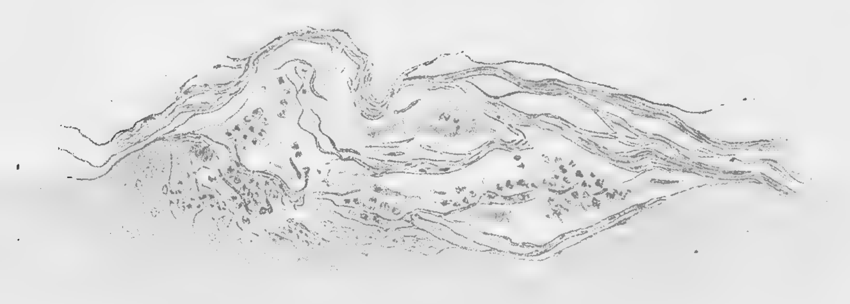


Fig. 1.

manière à constituer une sorte d'état spongieux, les cloisons cornées restent inégales, fragiles et dissociées.



Fig. 2.

Dans l'aire de ces cavités, on aperçoit un exsudat parfois finement granuleux où l'on découvre des éléments lymphoïdes mono et polynucléés,

plus ou moins tassés ; çà et là flottent quelques éléments qui sont manifestement d'origine épithéliale. La lésion est nettement circonscrite du côté de son plancher. Elle est limitée par une couche granuleuse où l'éléïdine paraît avoir disparu et dont les plans superficiels seuls sont entamés par un infiltrat de polynucléaires très restreint.

Sur la figure 2 les lésions sont de même ordre mais l'infiltrat semble s'être produit dans un plan un peu plus profond. Les strates cornées les plus superficielles ont gardé en grande partie leur cohésion. L'exsudation et l'infiltrat leucocytaire se sont développés également dans les plans profonds des strates cornées et dans les plans superficiels de la couche granuleuse.

Sur la figure 3 nous avons représenté une véritable phlyctène superficielle, c'est-à-dire une collection unique, largement étalée entre la couche

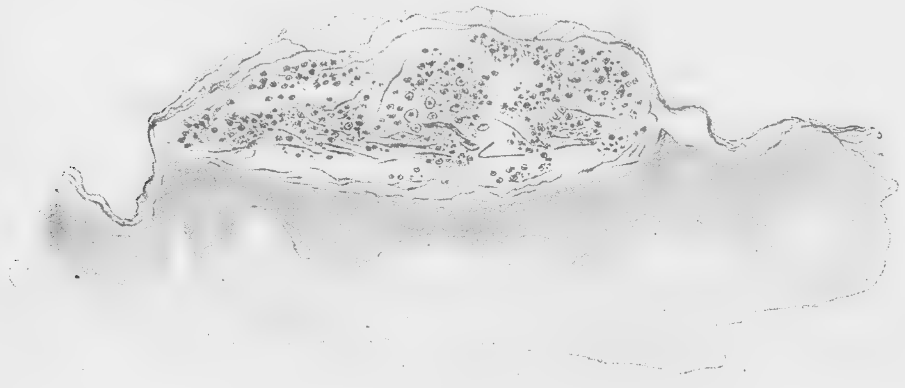


Fig. 3.

granuleuse et les couches externes du stratum desquamant. Le toit est donc formé par un petit nombre de feuillets cornés, le plancher par la couche granuleuse et les couches malpighiennes les plus superficielles. La cavité est remplie et distendue par un exsudat et des éléments figurés beaucoup plus nombreux et beaucoup plus serrés que cela n'est indiqué sur le dessin. Les éléments cellulaires sont si nombreux et si denses que l'exsudat granuleux n'apparaît à peu près plus. Dans une nappe serrée de mono et polynucléaires flottent quelques cellules, les unes stratifiées, les autres lamelleuses, colorées en jaune par l'acide picrique et qui sont manifestement des cellules cornées dissociées.

La figure 4 reproduit une altération sensiblement différente, bien que du même ordre. Là encore il s'agit d'une cavité unique développée au-dessous de la couche cornée. Mais on doit admettre que le clivage déterminé par l'afflux de la sérosité s'est effectué un peu plus profondément que dans les phlyctènes précédemment décrites. En effet, au lieu de soulever la couche cornée, elle s'est enfoncée en déprimant le reste de l'épithélium comme si le toit avait offert une résistance plus forte que le plancher. Ce toit est formé par quelques strates franchement cornées, et aussi par des cellules plus ou moins altérées, encore très bien nucléées, colorées en violet par l'hématéine et Van Gieson, et qui appartiennent manifestement à une couche granuleuse d'où la kératohyaline a totalement disparu. Dans

la cavité même on aperçoit un exsudat finement granuleux où nagent, clairsemés, un certain nombre de polynucléaires, quelques débris jaunâtres et plusieurs grosses cellules polygonales manifestement épithéliales et qui ont été dissociées par la poussée du liquide. Sur ce point l'émigration des éléments lymphoïdes semble avoir été beaucoup moins active que sur les autres. Peut-être n'a-t-elle pas eu le temps de s'effectuer. En effet, sur les extrémités de la paroi, au point où le toit se sépare du reste de l'épiderme on voit une infiltration de polynucléaires circonscrite mais très active. Le plancher même de cette cavité est formé par la couche granuleuse privée de kératohyaline.

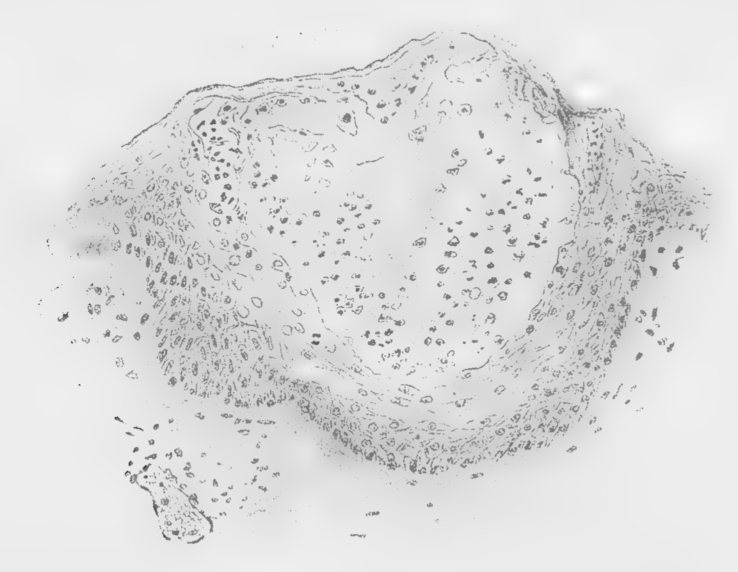


Fig. 4.

La *couche granuleuse* subsiste partout mais en général elle est très pauvre en kératohyaline et on a vu que cette dernière substance faisait tout à fait défaut dans les points correspondant aux phlyctènes.

La *couche épineuse* présente en général très peu de lésions. Tout au plus peut-on admettre que les espaces intercellulaires y sont un peu plus accusés que d'habitude. Il est fort remarquable que sauf en un petit nombre de points, la diapédèse intra-épithéliale est à peine augmentée. Les noyaux et l'espace périnucléaire ne présentent pas de modifications. Mais si l'on examine les couches profondes du corps muqueux on constate :

1° Que les karyokinèses sont un peu plus nombreuses que d'habitude ;

2° Que dans les points correspondant aux phlyctènes la diapédèse est manifestement exagérée.

Ailleurs il semble qu'il existe un certain degré d'acanthose se traduisant par une augmentation de l'épaisseur et l'allongement des cellules dans un sens perpendiculaire au derme.

Toutefois sur un point représenté dans la figure 5 nous trouvons un type de phlyctène profonde acantholytique, c'est-à-dire ayant dissocié la couche épineuse en son plein milieu. On voit facilement sur ce dessin

qu'il existe en ce point une cavité très nette, unique, bien circonscrite par un toit et un plancher de cellules malpighiennes. Cette cavité ne contient guère qu'un exsudat finement granuleux où nagent un petit nombre de polynucléaires et deux ou trois éléments mononucléaires de nature probablement épithéliale. La cavité n'est pas entièrement circonscrite par l'épithélium. Sur un point très restreint du plancher elle se met en contact immédiat avec le tissu conjonctif de la pupille comme si l'irruption s'était faite par un point déterminé mécaniquement et à la façon d'une petite hydrotomie. C'est là un type de phlyctène profonde différant un peu de

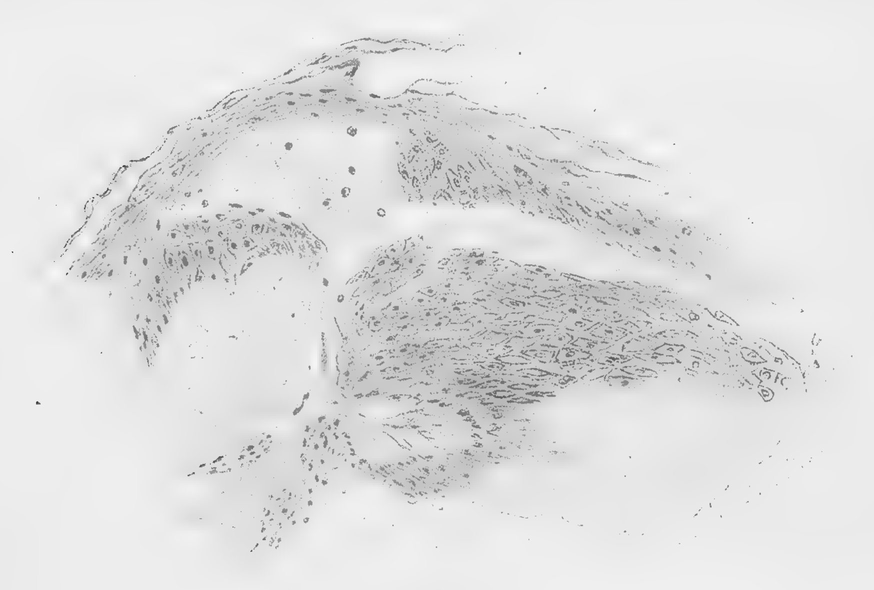


Fig. 5.

celles qu'on observe dans les processus bulleux habituels par l'exiguïté de ses rapports immédiats avec le tissu conjonctif.

Les cellules de la *couche génératrice* sont très régulières, très normales. Toutefois le nombre des leucocytes qui se loge entre leurs pieds est considérablement augmenté.

Dans le *derme*, le tissu conjonctif est tantôt normal, tantôt légèrement, tantôt vivement infiltré. Dans ces cas l'infiltration est formée surtout par des mononucléaires et des lymphocytes accumulés autour des vaisseaux axiaux. Les vaisseaux sanguins du plan d'irrigation sous-papillaire sont considérablement dilatés et congestionnés, gorgés de sang où l'on aperçoit un certain nombre de leucocytes mono ou multinucléés.

Les faisceaux conjonctifs eux-mêmes sont tantôt tout à fai sains, tantôt remaniés et réticulés dans les zones d'infiltration que nous avons signalées. Généralement le tissu élastique est beaucoup moins apparent qu'à l'état normal et il a presque totalement disparu dans les zones d'infiltration. Si l'on examine le tissu cellulaire sous-cutané, on trouve encore entre les alvéoles graisseux des vaisseaux sanguins extraordinairement congestionnés, dilatés et même environnés de petits infiltrats hémorragiques récents.

Les *glandes sébacées* et les *follicules pileux* peuvent être considérés comme entièrement sains. Tout au plus pourrait-on admettre un peu d'exagération de la diapédèse physiologique juxta-glandulaire. Les arrecteurs sont également normaux.

Sudoripares. — Les glandes sont saines, mais il y a une exagération certaine de la diapédèse, et une congestion évidente au pourtour des pelotons glomérulaires.

En résumé on constate des lésions intra-épithéliales qui sont parfaitement caractérisées par la dénomination traditionnelle de phlyctènes. Les phlyctènes sont superficielles (intra ou sous-cornées) ou profondes. La plupart d'entre elles sont gorgées d'éléments lymphocytaires à un point tel qu'on pourrait être tenté de les considérer comme de petits abcès, mais tout tend à prouver que la phlyctène a d'abord été décollée par un afflux de sérosité qui s'est infecté et troublé secondairement. *Il n'y a absolument rien qui rappelle de quelque manière que ce soit le processus histologique habituel de l'eczéma,* rien qui puisse être qualifié de vésicule. Au contraire on se trouve en présence de formations phlycténulaires, c'est-à-dire bulleuses. Si les plus superficielles s'infectent si rapidement, c'est que leur localisation les a mis en contact immédiat avec les microorganismes de la couche cornée.

Manifestement aussi, on peut admettre que le mécanisme de ces lésions a été double :

1° Débilitation de l'épithélium ;

2° Dissociation de celui-ci par la sérosité poussée comme une injection par l'énorme congestion dermo-papillaire.

La poussée a creusé comme d'habitude au point faible, c'est-à-dire dans et sur la couche granuleuse.

De telle sorte que nous pouvons ranger la lésion déterminée par les applications de pommade mercurielle parmi les dermatites phlycténulaires de cause externe, qu'Unna fait figurer dans la deuxième subdivision de son second groupe.

Cela revient à dire que la dermatite consécutive aux applications d'onguent gris reste purement et simplement dans le groupe des dermatites provoquées de cause externe.

Quant à la question de savoir si c'est le mercure de la préparation, ou les corps gras ou les combinaisons pouvant se former de l'un et des autres qui engendre la lésion, nous ne sommes pas en mesure de l'indiquer. Toutefois, on comprend bien maintenant pourquoi les hydrargyries cutanées de cause externe doivent être totalement distinguées des hydrargyries d'origine interne.

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR LE MICROSPORUM LANOSUM DU CHIEN

PAR

le Dr **Suis**, et **M. Suffran**,
Chargé de cours à la Faculté de médecine et de pharmacie de Toulouse.
Chef de clinique à l'École vétérinaire de Toulouse.

Depuis les travaux des quinze dernières années on commence à mieux connaître les dermatophytes de l'homme, mais on ignore bien des choses encore en ce qui concerne l'origine animale de certaines des teignes humaines.

Nous avons pensé à combler cette lacune, assurés d'avance par l'exemple de Sabouraud et de Bodin de trouver promptement dans l'étude de ces matières une ample moisson de faits nouveaux. Et cette note préliminaire a précisément pour objet de signaler les premiers faits nouveaux que nous avons rencontrés dans nos recherches.

On connaît les travaux publiés ici même l'an passé sur le microsporum lanosum par le Dr Sabouraud (1). Il ressort de ces travaux que ce microsporum à culture vivace fournit en ce moment dans l'agglomération parisienne un nombre important de tondantes microsporiques de l'enfant, de caractères cliniques assez spéciaux pour que le diagnostic de l'espèce ait souvent pu être porté à l'œil nu.

La culture du microsporum lanosum étant très analogue à celle du microsporum du chat de C. Fox et du microsporum du cheval de Bodin, on pouvait considérer son origine animale comme probable, et, d'ailleurs, les cultures du microsporum lanosum sont d'une inoculabilité facile aux animaux. M. Sabouraud croyait donc à l'origine animale de ce parasite, mais sans avoir pu incriminer, cependant, aucun animal domestique d'une façon précise.

Or nos premières recherches viennent justement confirmer l'hypothèse de M. Sabouraud et préciser l'espèce animale chez laquelle ce parasite s'observe communément. Les cinq premières dermatomycoses que nous avons rencontrées à l'état spontané chez le chien étaient dues au microsporum lanosum.

Ces cinq cas provenaient chacun d'une origine différente et ne constituaient pas une épidémie.

Chez le chien les lésions ont des caractères simples. Au début, elles

(1) Sabouraud. Nouvelles recherches sur les microsporums. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie,* mars, avril, mai, juin 1907.

se reconnaissent à un léger soulèvement de la peau, dont la couleur est terne et dont les poils sont hérissés. Leur dimension correspond à peu près toujours à celle d'une pièce de un franc.

Sur ces surfaces qui peuvent être très nombreuses de 1 à 300 environ et qui évoluent successivement, les poils sont agglutinés à leur base par une squame croûte. Plus tard les poils tomberont avec la croûte constituant ainsi des plaques alopéciques où la peau apparaît rosée, humide d'abord, puis, lisse, brillante et sèche.

Parmi les poils englobés par les croûtes, les uns ne présentent rien de remarquable, d'autres sont cassés, d'autres enfin en plus ou moins grand nombre sont engainés de la gaine blanche microsporique.

L'examen microscopique de ceux-ci montre un parasite du type microsporum, c'est-à-dire caractérisé par une gaine péripilaire de petites spores en mosaïque autour du cheveu. La culture des cinq cas était la même et fut identifiée d'une façon formelle par M. Sabouraud au microsporum lanosum qu'il décrivit l'an passé, et dont nous avions vu nous-mêmes la culture à notre passage dans son laboratoire.

Ces faits peuvent servir à augmenter nos connaissances encore rudimentaires sur l'étiologie des teignes animales.

M. Sabouraud a constaté dans sa longue enquête que le nombre relatif des teignes d'origine animale paraît beaucoup plus élevé aujourd'hui qu'autrefois, parce que les teignes humaines sont en décroissance depuis le traitement radiothérapique, tandis que : « Les cas de contagion de l'homme par l'animal sont ordinairement et restent sporadiques. Dans ces conditions le nombre n'en décroît guère parce que les teignes animales sont hors d'atteinte. » Ceci contribuera sans doute à rendre nos recherches fructueuses.

Nous reprendrons ce sujet avec plus de détails très prochainement lorsque sera terminée la série de nos observations en cours. Celles-ci nous permettront d'apporter, avec un plus grand nombre de faits, quelques lumières nouvelles sur le sujet.

IDENTIFICATION DU *MICROSPORUM LANOSUM* (Sabouraud, 1907) AU *MICROSPORUM CANINUM* (Bodin et Almy, 1897)

Par le Dr **R. Sabouraud.**

L'identité du *microsporum lanosum* que j'ai décrit en 1907 (1) et du *microsporum caninum* décrit en 1897 par Bodin et Almy (2) me paraît désormais prouvée, et c'est elle que je veux démontrer ici. Pour le faire je dois exposer brièvement comment je fus amené d'abord à décrire cette espèce parasitaire comme nouvelle.

Ayant repris en 1906 mes recherches sur les teignes, et observé plusieurs types de microsporums nouveaux, je dus les comparer aux microsporums déjà connus. Pour cela, je demandai à chaque auteur la culture des types microsporiques qu'il avait décrits. Je reçus ainsi de mon ami le Dr Bodin une culture de son microsporum du chien. Je l'acceptai et la figurai comme telle dans mon travail (3).

Cependant, comme j'étudie en ce moment la série entière des microsporums, je remarquai que les caractères assignés par Bodin à son *microsporum caninum* ne correspondaient point à ceux de la culture qu'il m'avait envoyée. Celle-ci était uniquement filamenteuse et ne portait pas de fuseaux. Autre différence capitale : elle n'était plus inoculable.

J'en écrivis au Dr Bodin qui me répondit que la provenance de cette culture était certaine, mais son origine ancienne (1895), qu'elle semblait avoir modifié son aspect originel et qu'il pouvait s'agir d'une forme pléomorphique différente du type initial...

On sait (4) que les cultures des cryptogames parasites commencent par une période de végétation normale pendant laquelle la culture acquiert son aspect personnel caractéristique. Mais, après un temps variable, on observe, sur cette culture, la naissance de duvets d'apparence étrangère qui sont des transformations pléomorphiques de la culture originelle. Et ces duvets réensemencés fournissent une culture tout à fait différente de la culture mère dont ils sont issus.

(1) R. Sabouraud. Nouvelles recherches sur les microsporums. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* mars 1907.
(2) E. Bodin et J. Almy. Le microsporum du chien. *Recueil de médecine vétérinaire,* 15 mars 1897, p. 161.
(3) *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 4e série, t. VIII, pl. II, fig. vi.
(4) Consulter sur ce point l'art. Dermatophytes de la *Pratique Dermatologique,* t. I, spécialement p. 791.

Ces faits, très étrangers aux bactériologistes et connus seulement des mycologues, ont longuement retardé jadis les travaux scientifiques sur ces sujets. Je regrette d'avoir à les exposer si succinctement, car ils méritent une plus longue étude. Quoi qu'il en soit, ces formes pléomorphiques sont à connaître et pour les obtenir je laissai longuement vieillir les cultures-mères de tous les microsporums que j'avais réunis. J'obtins après quelques mois la forme pléomorphique des trois microsporums vivaces les plus communs :

1° Celle du *microsporum du cheval* que Bodin le premier a obtenue et remarquablement étudiée ;

2° Celle du *microsporum du chat* de Fox et Blaxall qui était encore inconnue ;

3° Et enfin j'obtins celle de mon *microsporum lanosum*. A ma grande surprise, celle-ci très spéciale d'aspect, copia peu à peu la culture dite *microsporum du chien* que Bodin m'avait adressée. De nombreux réensemencements sur tous milieux furent pratiqués, qui tous affirmèrent cette identité. Ainsi la figure VI, planche II, du mémoire inséré en mars 1907, par les *Annales de Dermatologie* ne représentait pas le *microsporum canis* de Bodin, mais bien sa transformation pléomorphique *et le microsporum lanosum présenté dans le même mémoire doit désormais être identifié au microsporum canis de Bodin.*

Cette identification ne diminue aucunement l'intérêt qui s'attachait au *microsporum lanosum* ou *canis*. Elle l'augmente, bien au contraire.

L'intérêt de notre étude ne réside pas en effet dans la description indéfinie de nouvelles espèces dermatophytiques, mais dans l'étude de la biologie et de l'histoire morbide de chacune.

Les faits reconnus en 1907, et particulièrement l'inoculation très fréquente à l'homme du *microsporum lanosum* restent importants. Il est prouvé pour la première fois qu'un microsporum dû à un animal domestique peut créer sur l'homme des épidémies familiales fréquentes et nombreuses, car les cas que nous avons observés ont presque toujours causé de nouvelles contagions humaines. Ces recherches ont en outre beaucoup augmenté nos connaissances sur la morphologie du *microsporum lanosum* ou *canis* et des microsporums en général dans le cheveu humain et dans le poil.

D'avance on avait pu croire à l'existence spontanée du *microsporum lanosum* sur l'animal, car ce parasite avait les mœurs de tous les microsporums animaux déjà connus. Cette identification vient le démontrer.

Au même moment la preuve clinique en est fournie par les observations si intéressantes que M. Suis (de Toulouse) publie aujourd'hui même et que ses dernières et plus récentes recherches viennent de confirmer encore à plusieurs reprises.

Ainsi l'expérimentation mycologique et l'observation animale s'ac-

cordent pour conclure à l'identification complète du *microsporum lanosum* (Sabouraud, 1907) au *microsporum caninum* (Bodin-Almy, 1897).

L'histoire de cette confusion et de cette identification tardive comporte des conclusions trop claires pour que nous ne les énoncions pas dès à présent.

Pour identifier une espèce parasitaire cryptogamique il faudra fournir d'elle désormais, non seulement la figuration de sa culture première, mais aussi celle de sa forme pléomorphique quand elle en présente. Cela serait nécessaire pour assurer dans l'avenir une identification précise. Autrement il arrivera encore qu'on décrive comme deux espèces différentes la culture originelle d'un parasite et la culture de sa forme pléomorphique. Ainsi, mon erreur a été possible parce que la forme pléomorphique du *microsporum canis* n'avait jamais été étudiée ni figurée.

Un autre fait encore plus important avait rendu cette confusion inévitable. Il n'existait jusqu'ici aucune figuration du *microsporum caninum* sur aucun milieu d'épreuve. Bodin seul avait fourni des photographies de ses cultures, dans son premier mémoire déjà cité et dans ses divers travaux ultérieurs. Mais ces photographies avaient toujours été faites d'après des cultures sur géloses au moût de bière, milieu de composition variable qui ne peut à aucun degré servir de milieu étalon (1).

Ce que je dis est si vrai que, depuis un an, Bodin a vu à plusieurs reprises les cultures du microsporum lanosum sans les identifier à celles qu'il avait obtenues du microsporum canis, et cela, même quand la question de leur identité possible lui fut soumise.

L'histoire de cette confusion vient donc appuyer tout ce que nous avons dit tant de fois sur les techniques à suivre dans la culture des dermatophytes ; car, si ces techniques avaient été suivies, cette erreur aurait été évitée.

A la vérité, on pourrait objecter que d'autres que nous n'ont pas fait la même erreur, et que, dans un travail récent, J. Nicolas (de Lyon) a publié une belle observation de microsporum canis avec inoculation du chien à l'homme (2).

Mais cette identification n'a été faite par l'auteur que parce que cette teigne avait été observée *chez le chien*. Pour faire cette identification M. Nicolas invoque ce fait qu'il n'y a que trois microsporums : *m. Audouïni, equinum* et *caninum*, ce que nous savons aujourd'hui être inexact, et en outre que la culture obtenue par lui du chien se rapproche plus

(1) E. Bodin et J. Almy. Le microsporum du chien. *Loc. citat.*, p. 161, pl. I.
E. Bodin. Art. Dermatophytes de la *Pratique dermatologique*, t. I, chap. Microsporums, fig. 170, 171, p. 811 et fig. 21, p. 139. Des champignons parasites de l'Homme.
(2) J. Nicolas. Dermatomycose des régions glabres causée chez l'homme par le microsporum canis. *Société des Sciences vétérinaires de Lyon,* 16 mars 1907, p. 108.

de celle du microsporum canis que de toute autre, mais l'auteur n'a fait comme nous que des cultures sur milieu d'épreuve maltosé incomparables aux photographies des cultures sur moût de bière fournies par Bodin. Enfin M. Nicolas s'appuie sur l'existence de nombreux fuseaux multiloculaires dans la culture ; mais ce caractère est commun à tous les microsporums animaux connus.

Par conséquent, dans ce travail d'ailleurs consciencieux et très étudié, aucun des caractères donnés au microsporum canis n'est tout à fait spécifique et, si l'identification faite s'est trouvée vraie, c'est par hasard.

En fait, il n'y avait qu'un moyen d'identifier le microsporum lanosum au microsporum canis, c'était d'identifier leurs cultures-mères sur même milieu (chose impossible puisque les cultures-mères obtenues par Bodin sont désormais pléomorphiques) ; ou, en leur absence, d'identifier de même leur pléomorphisme, ce que je viens de faire à l'instant.

Un dernier mot. Je ne trouve pas que le nom de microsporum canis ou caninum soit bon. C'est toujours une erreur d'appeler une espèce cryptogamique par le nom de l'animal sur lequel on l'a rencontrée.

Bunch, en Angleterre, a trouvé le microsporum du chat de Fox et Blaxall sur un chien terrier ; et il semble bien que Zollikofer, de Saint-Gall, vienne de retrouver le microsporum du chien, de Bodin, sur le chat. On voit les confusions sans nombre que de telles dénominations peuvent entraîner.

A mon avis, le nom de microsporum lanosum vaut mieux parce qu'il indique le caractère de la culture ; mais, si l'usage le fait prévaloir, il ne faudra cependant pas oublier que c'est Bodin qui a rencontré cette espèce cryptogamique et l'a décrite le premier.

Quoi qu'il en soit, cette identification faite, il est prouvé désormais que le *microsporum canis* ou *caninum* ou *lanosum* existe fréquemment chez l'enfant et quelquefois chez l'homme, à Paris ; chez l'enfant sous forme de tondante et d'herpès circiné de la peau glabre ; chez l'homme, sous forme d'herpès circiné semblable et de microsporie de la barbe. La fréquence de cette microsporie chez le chien, démontrée à Toulouse par les recherches de Suis et Suffran fournit l'explication rationnelle de la fréquence de ses inoculations à l'enfant et à l'homme.

NOTE SUR LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES PROVOQUÉES PAR LE GRATTAGE MÉTHODIQUE DANS QUELQUES DERMATOSES

Par **L.-M. Pautrier** et **Cl. Simon.**

(TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DU Dr BROCQ, HOPITAL SAINT-LOUIS)

M. Brocq (1) a fait connaître ici même, en mai 1907, une nouvelle méthode d'exploration clinique en dermatologie qu'il a proposé de dénommer : Grattage méthodique. Grâce au grattage méthodique, il a pu pousser d'une façon plus approfondie l'analyse clinique des lésions élémentaires dans quelques dermatoses. Parmi les phénomènes que provoque la curette : desquamation, exosérose, purpura, hémorragies, nous nous sommes proposés, sur la demande de notre maître, d'étudier histologiquement les phénomènes vasculaires. La courte note qui suit et qui sera complétée dans la thèse de l'un de nous, résume les résultats que nous avons obtenus. Nous avons pu expliquer, par l'examen des coupes en série, la formation du purpura et de l'hémorragie provoqués par le grattage méthodique, et donner ainsi un fondement histologique précis aux phénomènes constatés cliniquement.

Nous avons étudié les lésions histologiques produites par le grattage : dans la peau saine, dans le psoriasis, les syphilides, la dermatose figurée médio-thoracique de Brocq.

PEAU SAINE. — Nous avons biopsié, après grattage, la peau saine de l'avant-bras d'un sujet exempt de toute dermatose, et la peau en apparence saine d'un syphilitique en période éruptive secondaire. D'une façon générale nous nous sommes toujours adressés à la peau de l'avant-bras, de façon à avoir des résultats comparables.

Cliniquement, lorsqu'on gratte doucement de la peau saine, selon la méthode de Brocq, on produit d'abord une légère anémie cutanée, qui fait bientôt place à de la rougeur diffuse sur toute la partie grattée. Mais, avant d'obtenir un point minuscule de purpura, il est nécessaire de donner de 150 à 250 coups de curette, très légers bien entendu. Ces chiffres ne sont que des moyennes pouvant varier suivant les individus, la région grattée et peut-être certains états pathologiques généraux. L'hémorragie ne se produit qu'après le millième coup de curette. La peau normale résiste donc considérablement à notre méthode d'exploration.

M. M.., 20 ans. Paralysie faciale. Peau intacte. Vers le 100e coup de curette

(1) BROCQ. Note préliminaire sur l'importance du grattage à la curette par le diagnostic de certaines dermatoses. *Annales de Dermatologie,* mai 1907, p. 305.

3 points minuscules de purpura. Ni exosérose, ni aucun autre phénomène.

Examen histologique. — Les lésions histologistes constatées sont réduites à leur minimum. Elles consistent essentiellement en une usure légère de l'épiderme, aplati, réduit d'épaisseur, mécaniquement usé par la curette et par de la turgescence des vaisseaux des papilles qui sont, surtout sur un point, dilatés, remplis de globules rouges et situés superficiellement sous l'épiderme.

M. B..., 40 ans. Éruption généralisée de syphilides papuleuses. Grattage de la peau saine du pli du coude. Au 380e coup de curette, 2 points de purpura minuscules et légère exosérose.

Examen histologique. — Ce qui frappe tout d'abord et ce qui constitue à proprement parler l'unique lésion constatée, c'est l'existence, entre deux régions d'épiderme normal, d'une zone légèrement déprimée en forme de cupule, qui correspond évidemment au passage de la curette et au niveau de laquelle l'épiderme montre des lésions importantes. Il est aplati, comme usé et forme une mince bande rectiligne au niveau de laquelle on ne trouve plus ni papilles, ni cônes interpapillaires. Les couches cellulaires au nombre de deux ou trois à peine sont formées d'éléments aplatis, déformés et qui, au lieu d'avoir une forme polygonale, ont leur grand axe allongé transversalement, parallèlement à la surface de la peau. Toute trace de la couche cornée et de la granuleuse a disparu. Tout se borne donc là à des lésions traumatiques considérables, uniquement dues au passage répété de la curette.

L'existence du purpura constaté cliniquement ne peut s'expliquer que par la présence de capillaires dilatés et gorgés de globules rouges qui se trouvent, sur certains points, presque au contact de l'épiderme déprimé en cupule. Ces capillaires sont manifestement plus dilatés que ceux des régions où l'épiderme est resté intact. Nulle part il n'existe d'hémorragies intradermiques.

Psoriasis. — Tous les dermatologistes savent que lorsque l'on gratte avec l'ongle un élément de psoriasis, on met en évidence la stratification et l'aspect micacé des squames, puis qu'on arrive sur une surface rouge, lisse, luisante et parsemée d'un piqueté hémorragique. C'est ce que l'on décrit généralement sous le nom de signe d'Auspitz, bien que d'autres dermatologistes l'aient vu avant lui, ainsi que le fait justement remarquer Audry. En outre Duncan Bulkley et Brocq ont montré qu'avant d'arriver sur la surface rouge sous-squameuse, l'on détache en lambeaux plus ou moins grands, mais toujours appréciables, une fine pellicule dont l'importance diagnostique est capitale sans être absolue.

Le grattage méthodique montre avec précision ces divers phénomènes et, en outre, en révèle deux autres moins constants et dont il convient d'apprécier la signification et la valeur : ce sont le purpura et l'exosérose. Nous laisserons ce dernier phénomène de côté dans cette note.

M. S..., 61 ans. Psoriasis en goutte typique. Le grattage détache une série de squames blanches, fines en tache de bougie, puis une fine pellicule qui s'enlève par lambeaux, et au-dessous de laquelle on trouve une surface rouge, lisse, luisante, parsemée d'un fin piqueté hémorragique.

Cependant, sur certains éléments, après ablation des squames, le pre-

mier phénomène qui paraît est le purpura. Ce fait anormal fait penser qu'il peut exister une fragilité particulière des vaisseaux. On constate un degré assez avancé d'artério-sclérose généralisée et un souffle systolique à la base.

Trois biopsies ont pu être pratiquées chez ce malade.

Première biopsie, portant sur un élément de la grosseur d'une tête d'épingle blanche, arrondi, rouge, recouvert d'un enduit squameux peu adhérent, feuilleté sur la face antérieure de l'avant-bras, lequel est enlevé intact.

L'examen histologique confirme le diagnostic de psoriasis vrai. On retrouve en effet la lésion histologique élémentaire de cette dermatose, le minuscule micro-abcès amicrobien, logé au milieu de la couche cornée parakératosique, l'hyperacanthose du corps muqueux sous-jacent, enfin l'infiltration leucocytaire périvasculaire dermique peu prononcée.

Deuxième biopsie. — Élément analogue au premier, siégeant sur la face externe de l'avant-bras, mais *curetté* légèrement, et ayant donné au grattage des squames friables le décollement d'une dernière pellicule épidermique se soulevant d'un seul tenant, la mise à nu d'une *surface rouge, lisse et luisante, à la surface de laquelle apparaissent trois petits points de piqueté hémorragique franc et un peu d'exosérose.*

L'examen microscopique révèle les lésions suivantes : la curette a respecté le bord de l'élément psoriasique ; on retrouve, à l'extrémité de la préparation, la squame parakératosique avec un micro-abcès et l'hyperacanthose sous-jacente. Mais, sur le milieu des coupes, bien que le grattage

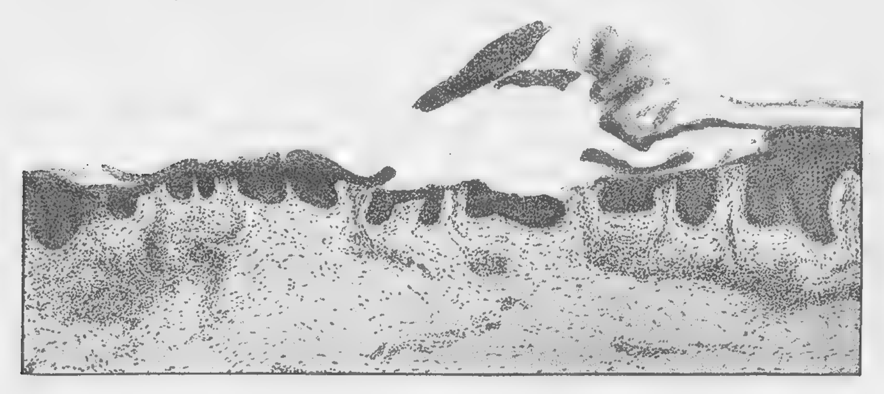


Fig. 1. — Psoriasis gratté et donnant de l'hémorragie. On aperçoit sur les deux côtés de la figure le corps muqueux hyperacanthosique qui n'a pas été gratté. La partie centrale, déprimée et déchirée, correspond au passage de la curette. Un lambeau de couche cornée parakératosique flotte au-dessus de deux papilles mises à nu par le grattage et au niveau desquelles se font deux petits points hémorragiques.

ait été fait très méthodiquement et très doucement, on s'aperçoit qu'il a causé des lésions mécaniques assez considérables. Le corps muqueux, nettement hyperacanthosique des deux côtés, s'amincit peu à peu au milieu, sur le passage de la curette ; il est usé, réduit par places à deux ou trois assises de cellules seulement, cellules qui sont déformées, tassées, désaxées ; il est même déchiré sur certains points, présentant des solutions de continuité au niveau desquelles le derme est mis à nu. Par une de ces minuscules déchirures on voit un capillaire sanguin, entouré de son man-

chon d'infiltration, qui vient directement s'ouvrir à la surface de l'érosion ; il s'agit, sans aucun doute, du capillaire central d'une papille dont le revêtement épidermique a été enlevé. Cette figure explique très nettement l'existence d'un point hémorragique (fig. 1).

Troisième biopsie. — Élément squameux siégeant à la face postérieure de l'avant-bras ; l'enduit squameux se détache difficilement à la curette ; on n'obtient pas de piqueté hémorragique ni d'exosérose, mais *deux points de purpura* visibles sous la lame du compresseur.

Le microscope révèle ici un aspect tout spécial : contrairement à notre attente, et malgré l'examen de la totalité des coupes faites en série, nous

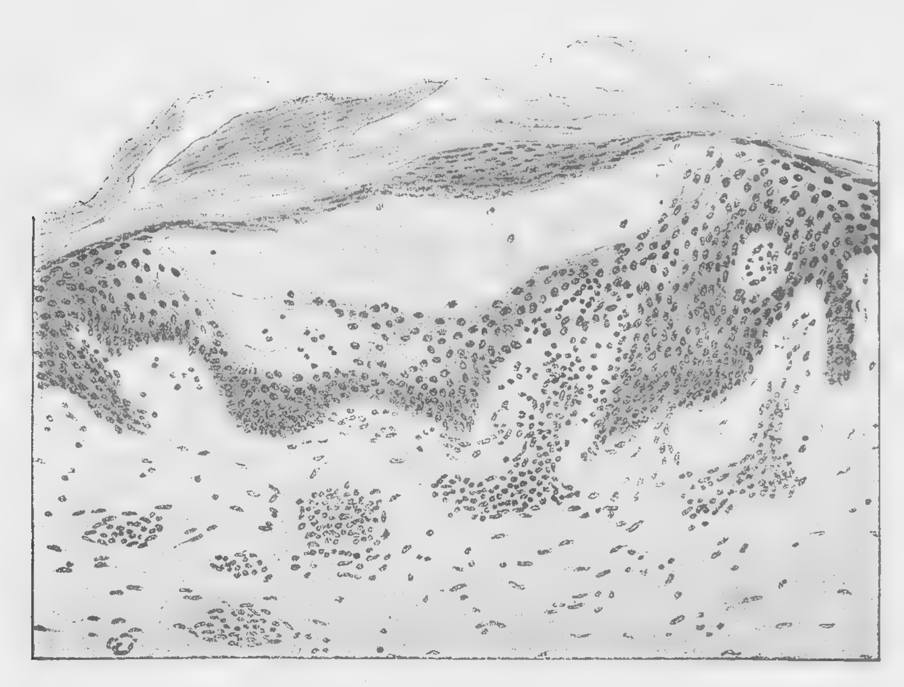


Fig. 2. — Psoriasis gratté donnant du purpura. On constate ici en plein épiderme l'existence d'une formation cavitaire formée par clivage entre la couche cornée parakératosique et le corps muqueux sous-jacent. Cette vésicule superficielle contenant de la sérosité et des globules rouges correspond aux points de purpura constatés cliniquement.

ne trouvons aucun purpura dermique, mais par contre nous constatons l'existence, en plein corps muqueux, d'une formation cavitaire particulière. Son toit est représenté par la couche cornée épaissie et parakératosique, qui passe comme un pont au-dessus d'elle, sans solution de continuité ; son plancher est formé par plusieurs assises de cellules malpighiennes et par la basale sous-jacente ; ses parois latérales correspondent aux cellules du corps muqueux qui se continue à droite et à gauche. Un grand nombre de ces cellules malpighiennes, soit au niveau du plancher, soit au niveau des bords, présentent au plus haut point l'altération cavitaire de Leloir : elles sont transformées pour leur propre compte en minuscules vésicules

claires, contenant un noyau pycnotique; manifestement leur paroi ne va pas tarder à se rompre et elles vont se fusionner avec la grande vésicule (fig. 2).

Celle-ci a son grand axe allongé transversalement. Son siège superficiel entre la couche cornée parakératosique et le corps muqueux sous-jacent, indique qu'elle s'est formée par clivage entre ces deux couches qui, par suite de l'absence de la granuleuse, manquent d'adhérence entre elles. Le contenu est formé par de la sérosité, quelques globules rouges, quelques leucocytes et quelques cellules malpighiennes libérées de toute attache.

Mme Helg..., 30 ans. Première poussée de psoriasis datant de deux ans; poussée actuelle datant de 5 mois. Plaques psoriasiques franches, rouges, sèches, squameuses, en tache de bougie. Grattage d'une tache du coude, sur son bord. On détache un enduit squameux assez adhérent. Au 12e coup de curette, on soulève une dernière pellicule épidermique, au-dessous de laquelle apparaît une surface rouge, lisse, luisante, sur laquelle sourd une goutte de sang pur.

Examen histologique. — Certaines portions des coupes, sur leurs bords, ont conservé la couche cornée parakératosique au-dessus d'un corps muqueux en hyperacanthose franche, reproduisant une figure typique de psoriasis. Mais sur la presque totalité des préparations la couche cornée parakératosique a été enlevée par le grattage, mettant à nu les couches superficielles du corps muqueux. Celles-ci sont elles-mêmes, sur certains points, déformées, tassées et aplaties par l'action de la curette. Les papilles ne sont plus recouvertes que par une cuticule malpighienne extrêmement mince. Sur deux points en particulier, on voit même cette cuticule détruite par le grattage et le capillaire central de la papille rempli de globules rouges vient affleurer librement à la surface du derme ainsi mise à nu. Dans une partie centrale des coupes, où persiste un lambeau de couche cornée parakératosique encore adhérente au corps muqueux, s'est produit entre ces deux couches une sorte de clivage, délimitant une minuscule vésicule superficielle, remplie de sérosité et de globules rouges. Dans la lecture des coupes en série on retrouve, sur un autre point, une formation semblable.

Syphilides. — Le grattage des syphilides papuleuses, papulo-squameuses et des syphilides tuberculeuses donne lieu à des phénomènes vasculaires nets qui confirment le diagnostic dans les cas francs et qui deviennent un signe d'une haute valeur dans les cas douteux. On comprend toute l'importance de ce signe, quand on pense à la fréquence des syphilides psoriasiformes. On provoque en effet, quelquefois dès le 5e ou 6e coup de curette, quelquefois avec moins de facilité mais toujours avant le 30e ou 40e coup, un purpura franc. Ce purpura ne se distingue pas seulement par la rapidité de son apparition, mais aussi par sa morphologie. Il apparaît d'abord comme un point très fin, mais si l'on cesse à ce moment le grattage, on constate pourtant que le point purpurique grandit pour former une véritable petite plaque qui atteint parfois un demi-millimètre de diamètre. En poursuivant le grattage,

tandis que la tache primitive grandit encore et devient irrégulière, apparaissent d'autres points qui se comportent de la même façon et qui ont tendance à confluer par leurs bords, de telle sorte qu'on peut provoquer une large plaque purpurique à contours irréguliers. Ce purpura se montre indifféremment sur les bords et sur le centre des papules. On peut donc résumer ses caractères, en disant qu'il est *précoce, progressif, irrégulier, confluent, non systématisé.* L'hémorragie ne se produit que beaucoup plus difficilement ; elle est alors plus abondante que dans le psoriasis et ne se fait pas sous forme de piqueté hémorragique, mais en nappe.

M. B... *Syphilis. Papule syphilitique nette.* — Le chancre date des premiers jours de décembre. Le malade présente actuellement une éruption généralisée de papules caractéristiques.

On choisit une papule arrondie ou plutôt ovalaire, globuleuse, de cinq millimètres sur quatre, donnant au doigt une sensation d'infiltration très nette, de couleur rouge jambonné, présentant une fine collerette squameuse à sa périphérie. On obtient, par le grattage de cet élément, sept ou huit gros points de purpura, qui se produisent rapidement et augmentent progressivement ; ils apparaissent sur le sillon de la curette ; ils sont irréguliers, et tendent à confluer par leurs bords.

Nous négligerons, dans l'examen histologique, tout ce qui ne se rapporte pas directement à l'interprétation microscopique des lésions observées cliniquement à la suite du grattage. Notons simplement que la papule est succulente et très infiltrée, l'infiltrat ne s'arrête pas à la partie moyenne du derme ; il s'étale jusqu'au corps papillaire et entre parfois directement en contact avec l'épiderme. Celui-ci, distendu de la sorte, a perdu tout prolongement interpapillaire et forme une mince bande rectiligne. A la partie centrale des coupes il a perdu sa granuleuse et présente une ébauche fruste de parakératose ; en outre, dans cette région, le corps muqueux apparaît imbibé de sérosité et de nombreuses cellules présentent l'altération cavitaire.

Or, précisément en ce point, on trouve une lésion cavitaire, une sorte de vésicule intra-épidermique, dont le toit est formé par les couches les plus superficielles du corps muqueux, dont les noyaux sont aplatis en bâtonnets et semblent représenter une couche cornée parakératosique mal formée ; le plancher est constitué uniquement par la basale, qui n'est plus parfaitement régulière, dont les cellules ne s'implantent pas perpendiculairement sur le derme sous-jacent, et ne sont pas étroitement juxtaposées. Le contenu est formé par de la sérosité et des globules rouges.

Si on lit les coupes en série, on s'aperçoit qu'un peu plus loin cette basale a disparu, c'est-à-dire que le plancher de la vésicule s'est effondré et l'on trouve alors un petit foyer hémorragique qui, profondément, s'étend jusqu'au derme, dissociant ses faisceaux superficiels, et à la périphérie n'est plus recouvert que par une minuscule lamelle épidermique.

Sur d'autres points encore, on trouve des vaisseaux dilatés, gorgés de globules rouges, venant se terminer très près de l'épiderme ; enfin on trouve également d'autres petits foyers hémorragiques intradermiques,

près de vaisseaux dilatés, presque immédiatement au-dessous du corps muqueux. Il paraît donc y avoir une friabilité particulière des capillaires.

On ne constate pourtant pas d'usure sensible de l'épiderme par la curette, si ce n'est en quelques points où il paraît un peu écrasé et déformé. Cela tient à ce que, le purpura apparaissant très rapidement, le grattage est arrêté assez tôt pour ne pas produire de graves désordres mécaniques.

Syphilides psoriasiformes chez une psoriaque. — Nous résumons ici une observation importante car le grattage méthodique nous a permis chez la même malade de faire le départ entre les éléments psoriasiques francs et les syphilides psoriasiformes, résultat vérifié par l'examen histologique.

Mme O... Psoriasis datant de 18 ans. Soignée dans le service. En sort au commencement de janvier très améliorée. Elle rentre dans les premiers jours de février pour une éruption psoriasiforme dont l'aspect, un peu différent de celui de la première éruption, attire l'attention. Quelques éléments sont plus infiltrés, d'une couleur un peu plus jambonnée. En outre il existe une plaque muqueuse de la lèvre inférieure.

1re biopsie portant sur un élément papulo squameux, presque pas infiltré mesurant 4 millimètres de diamètre. Coloration rose bistre. Les squames recouvrent aussi bien le centre que la périphérie de l'élément. Grattage : au 34e coup de curette un petit point de purpura. Au 45e, décollement d'une petite pellicule épidermique, exosérose assez abondante, surface rouge, lisse, luisante, piqueté hémorragique. Ce point se comporte donc absolument comme du psoriasis.

2e biopsie portant sur un élément papulo squameux, faisant une saillie appréciable de couleur rouge assez vif, sans limite nette, recouvert par des squames écailleuses assez fines, infiltré au doigt. Dès le 20e coup de curette début du purpura. Plusieurs points purpuriques se montrent à la fois et augmentent progressivement de couleur et d'intensité. Au 35e coup, ils criblent la surface, tendent à confluer ; ils sont irréguliers et progressifs. C'est là un purpura de syphilis.

Examen histologique. — Le microscope confirme absolument le diagnostic différentiel établi par la curette. Nous nous bornerons à signaler les éléments de ce diagnostic : dans la première biopsie, en dehors des lésions épidermiques déjà constatées dans le psoriasis et sur lesquelles nous ne reviendrons pas, on ne trouve dans le derme que des foyers d'infiltrations périvasculaires à la vérité assez intenses, tels que nous en avons observés dans de vieux psoriasis infiltrés ou dans du psoriasis vrai évoluant chez des syphilitiques, mais rien qui permette de penser vraiment à la syphilis.

Dans la seconde biopsie au contraire, on trouve des lésions se rapprochant de celle de la papule syphilitique. A côté des petits foyers hémorragiques intradermiques très superficiels qui expliquent le purpura, on trouve non seulement des manchons périvasculaires, mais de larges foyers d'infiltration en nodules, de vrais plasmomes s'étendant jusqu'à l'hypoderme.

Dermatose figurée médio-thoracique. — La dermatose figurée médio-thoracique de Brocq (eczéma flanellaire, pityriasis stéatoïde de Sabou-

raud) est caractérisée au point de vue qui nous occupe, par la facilité de production de l'hémorragie. En moyenne, dès le 20e coup de curette, il se produit un point hémorragique sur les bords des éléments figurés, avant qu'il soit possible souvent de noter le moindre purpura. Au centre l'hémorragie se produit un peu plus difficilement et souvent l'apparition de quelques points de purpura fin la précède.

M. G... 41 ans. Petites plaques de la dimension d'une pièce de 0 fr. 20, légèrement circinées; centre bistre; à la périphérie, éléments nettement péripilaires, siège présternal.

Grattage: 2 points hémorragiques, petits, vers le 20e coup. Deux nouveaux points au 30e sans purpura préalable visible. Ces points sont vers la périphérie de l'élément.

La biopsie porte sur le rebord de l'élément gratté. Au point de vue histologique les lésions sont purement épidermiques, mais elles sont importantes et nombreuses. Elles se ramènent toutes en somme à la formation de pseudo-vésicules intra malpighiennes, produites par déchirement. D'une façon générale le corps muqueux présente un degré d'imbibition séreuse, d'exosérose prononcée. L'altération cavitaire des cellules et l'œdème intercellulaire sont assez marqués sur quatre points; on trouve plutôt vers la partie profonde du corps muqueux que vers sa partie superficielle des sortes de cavités irrégulières dont l'une affecte une forme en coupole, tandis que les autres ont leur grand axe allongé parallèlement à la surface de l'épiderme. Leur toit est formé par trois ou quatre assises de cellules malpighiennes, leur plancher, tantôt par une ou deux couches de cellules, tantôt par la basale seulement. L'origine traumatique de ces formations cavitaires est rendue particulièrement évidente par ce fait que des lambeaux épidermiques déchiquetés pendent souvent après le toit et flottent dans la cavité. Le contenu de celles-ci est représenté par de la sérosité et des globules rouges. Il paraît certain que leur formation est due au tiraillement produit par la curette dans un épiderme rendu friable par une exosérose abondante.

Conclusions. — Une première constatation que l'on peut déduire des examens histologiques qui précèdent et que l'on pouvait du reste prévoir *a priori*, c'est l'existence de lésions traumatiques assez importantes occasionnées par le grattage. Nous devons convenir que c'est là le point délicat de la méthode. Il est évident que ce facteur mécanique pourra varier suivant l'observateur. Néanmoins chacun peut arriver à une méthode personnelle qui rendra tous ses résultats comparables. Les chiffres que nous donnons pour indiquer le nombre des coups de curette ont été obtenus par le même opérateur et n'ont la valeur que de chiffres relatifs. Mais il est entendu que, pour donner des résultats appréciables, le grattage devra toujours être lent, méthodique et très doux suivant les règles qu'a formulées M. Brocq.

Les deux phénomènes occasionnés par le grattage que nous nous sommes proposés d'étudier ici sont le purpura et l'hémorragie.

A. Purpura. — Le mécanisme histologique du purpura correspond à trois ordres de faits différents. Son mode de production le plus fréquent est dû à la formation de foyers hémorragiques intra-dermiques superficiels. C'est en particulier ce qui s'observe dans la syphilis. Rappelons que nous avons observé dans une papule syphilitique caractéristique, immédiatement au-dessous du corps muqueux et au voisinage de vaisseaux dilatés, de petites hémorragies dissociant les fibres conjonctives et formant des amas de globules rouges extravasés. Cette formation nous explique l'apparition progressive, l'accroissement de volume et la confluence des taches purpuriques dans cette affection.

Dans d'autres cas l'apparition du purpura ne peut s'expliquer que par la présence de capillaires dilatés, gorgés de globules rouges, situés presque au contact d'un épiderme aminci et vus par transparence à travers celui-ci. Cet aspect correspond à ce que nous avons observé dans le purpura produit en peau saine, qui ne survient que si tardivement. Il ne s'agit ici que d'une lésion purement mécanique et non pathologique, le grattage provoquant toujours, partout où il est exercé pendant un temps suffisant, de la congestion vasculaire et l'usure de l'épiderme étant manifeste à la suite des nombreux coups de curette nécessaires à l'apparition du purpura. On ne doit donc tenir compte au point de vue séméiologique, que du purpura provoqué assez rapidement.

Un troisième mode de production des taches purpuriques est représenté par la formation de pseudo-vésicules remplies de sérosité et de globules rouges, sur l'interprétation desquelles nous allons revenir, cette formation ne représentant souvent qu'un stade transitoire vers l'hémorragie.

En résumé le *purpura est surtout la traduction d'une lésion dermique.* Il est lié en général à l'existence de foyers d'infiltration et de lésions vasculaires dont le type le plus complet est représenté par la syphilis. On entrevoit déjà par ce fait sa signification clinique. On ne doit pourtant pas se borner à noter l'apparition du purpura mais à constater la facilité plus ou moins grande avec laquelle il se produit, son étendue, sa forme, sa tendance progressive, etc. C'est ainsi qu'à côté du gros purpura facile, progressif et confluent de la syphilis, on pourra observer dans les érythèmes un piqueté, purpurique fin et criblant. Nous nous bornons à ces quelques remarques, n'ayant pas l'intention de nous étendre ici sur toute la séméiologie du purpura provoqué.

B. Hémorragie. — L'hémorragie produite par le grattage tantôt se montre sous forme d'un fin piqueté, tantôt se fait en nappes assez larges. Cet aspect clinique correspond à deux processus histologiques différents.

Le premier type qui caractérise l'hémorragie psoriasique répond aux lésions suivantes : la curette use la couche cornée parakératosique plus ou moins vite suivant l'épaisseur des squames ; elle arrive ensuite

sur les dernières assises de cette couche qui, peu adhérentes à la surface du corps muqueux, par suite de l'absence de granuleuse, se soulèvent en masse, produisant le signe de Duncan-Bulkley. Au-dessous, le corps muqueux résiste peu et la curette passe sur les extrémités papillaires dont les vaisseaux décapités saignent, formant autant de foyers punctiformes d'hémorragies. Tous ces détails sont faciles à suivre sur nos coupes où l'on voit très nettement les capillaires venir s'ouvrir à la surface du derme mis à nu.

L'hémorragie en nappe que l'on rencontre surtout dans la syphilis en insistant et dans la dermatose figurée médio-thoracique est produite par la rupture à la surface de l'épiderme des formations vésiculaires hématiques que nous avons signalées à plusieurs reprises dans l'épaisseur de l'épiderme.

Nous pouvons conclure de ces constatations histologiques que l'*hémorragie traduit surtout une fragilité épidermique,* alors que le purpura correspond à des altérations dermiques. L'hémorragie se produit d'autant plus facilement que l'épiderme est plus rapidement abrasé ou qu'il se laisse plus facilement infiltrer par les globules rouges extravasés.

C. Formations vésiculaires intra-épidermiques. — A la rigueur les divers processus histologiques provoqués par le grattage méthodique et qui aboutissent à la formation soit du purpura soit de l'hémorragie pouvaient être prévus d'après ce que nous savons de l'anatomie normale et pathologique de la peau d'une part et des phénomènes observés d'autre part. Une seule lésion nous a surpris et nous avons cru d'abord à un artifice de préparation, mais la constance avec laquelle nous l'avons retrouvée ne nous permet pas de proposer cette explication : c'est l'existence de formations vésiculaires remplies de sérosité et de globules rouges siégeant dans l'épaisseur même de l'épiderme.

Tantôt ces pseudo-vésicules sont tout à fait superficielles et siègent entre la couche cornée parakératosique et le corps muqueux. La couche cornée est décollée sur un espace assez considérable grâce à l'absence de granuleuse, circonstance qui diminue l'adhérence de la couche cornée au corps muqueux. Cette disposition existe surtout dans le psoriasis.

Tantôt ces formations vésiculeuses sont plus profondes et occupent l'épaisseur même du corps de Malpighi. Leur toit est formé par les couches supérieures de ce corps muqueux, leur plancher par 2 ou 3 assises de cellules, quelquefois même par la basale seule. Le contenu est le même : sérosité et globules rouges. La lecture des coupes en série permet d'ailleurs parfois de retrouver le vaisseau dermique sous-jacent qui vient remplir la vésicule. Ce clivage intra-malpighien est favorisé, semble-t-il, par l'exosérose abondante et la quantité d'altérations cavitaires déjà existantes dans les dermatoses où le grattage provoque la production de ces pseudo-vésicules, par exemple la dermatose figurée médio-thoracique.

La constatation de ce phénomène nous a paru intéressante. Elle nous montre que, dans certains états inflammatoires, de la peau l'adhérence des cellules épidermiques entre elles peut se trouver détruite et qu'il existe ainsi, au point de vue histologique, une sorte d'ébauche de signe de Nikolski, tendant au clivage de l'épiderme, tantôt à sa surface seulement, tantôt dans sa profondeur.

Ce phénomène anatomique se traduit en clinique tantôt par du purpura, tantôt par de l'hémorragie. On conçoit d'ailleurs que le purpura soit toujours le premier en date. Cependant il est toujours passager, quelquefois si passager qu'il passe inaperçu. Dans le psoriasis en particulier le purpura est dû à ces formations vésiculeuses et l'on sait que, presque toujours en clinique, il est impossible de le voir. Il ne devient permanent que si l'on a affaire à un psoriasis plus ancien, infiltré et à squames très adhérentes, difficiles à détacher avec la curette. Quand celle-ci entame le toit de ces vésicules, on comprend qu'il se produise une hémorragie assez importante, plus abondante que les hémorragies punctiformes par abrasion papillaire.

En résumé le grattage méthodique, dans les cas que nous venons d'étudier, a provoqué des phénomènes cliniques qui ont traduit jusqu'à un certain point les lésions histologiques des dermatoses observées. Il mérite donc de prendre place, comme moyen d'investigation clinique, entre les moyens d'exploration ordinaires et les procédés de laboratoire.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinomycose.

Actinomycose de la joue droite, par Thévenot. *Société nationale de médecine de Lyon,* 11 novembre 1907. *Lyon médical,* 8 décembre 1907, p. 949.

Tumeur développée à l'âge de 28 ans sur la face interne de la joue droite et rapidement étendue à la commissure, puis développée du côté des téguments. Le malade avait, depuis l'âge de 15 ans, des molaires en mauvais état, qu'il grattait habituellement avec son couteau. Actuellement on constate sur la joue droite une zone inflammatoire, de la grosseur d'une pièce de 5 francs, irrégulière, rougeâtre. L'ensemble est induré, cartonné, et sur cette base font saillie trois élevures en taupinière, portant à leur sommet une fistulette qui donne issue à du pus jaune. Par le toucher intra-buccal, on a la même sensation de dureté, la muqueuse est saine. Trismus, œdème de la partie supérieure de la joue, perte de souplesse des téguments.

Le pus renferme des grains jaunes qui, au microscope, se présentent avec la figuration caractéristique de l'actinomycose. M. Carle.

Atrophies cutanées.

Les atrophies maculeuses de la peau, par Masoyer. *Province médicale,* 17 août 1907.

A propos de deux cas (un homme de 36 ans, ayant sur les deux joues au niveau des branches horizontales du maxillaire et du menton et sur les régions sous-maxiliaires des taches atrophiques. blanches et dépilées à peu près symétriques ; une femme de 24 ans, tuberculeuse, ayant sur la région scapulaire gauche des plaques atrophiques, achromiques, à fond brillant et rose bleuté, de la dimension d'une lentille, conglomérées par places, survenues sans cause appréciable et sans phénomène fonctionnel) M. reprend l'étude de la question des atrophies circonscrites de la peau. Il en conclut qu'il n'y a pas d'atrophies idiopathiques, mais des cas dont les causes ne sont pas déterminées, qu'elles ont des rapports étroits avec la sclérodermie en plaques, le lupus érythémateux, le lichen plan atrophique et les pseudo-pelades, et qu'il y a des faits de passage les unissant aux atrophies diffuses ; qu'elles ne sont que l'aboutissant d'inflammations cutanées préexistantes, passant quelquefois inaperçues, mais se présentant le plus souvent sous la forme d'érythèmes maculeux ou papuleux, quelquefois sous celle de nodosités, de bulles, de papules urticariennes ou d'efflorescences pityriasiques, qu'elles peuvent être sous la dépendance d'un grand nombre d'affections, mais surtout de la tuberculose et de la syphilis. G. Thibierge.

Bulleuses (Éruptions).

Sur les éruptions bulleuses de la peau, dans les affections du

système nerveux central (Ueber Blaseneruptionen an der Haut, bei zentralen Affektionen des Nervens-systems), par H. Schlesinger. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 4 juillet 1907, p. 1086.

Observation personnelle d'éruption bulleuse localisée sur un côté du corps atteint d'hémiplégie d'origine cérébrale, et ayant évolué parallèlement à cette dernière.

S. admet un rapport de cause à effet entre l'hémiplégie et l'éruption ; cependant certaines circonstances ont pu favoriser le développement des bulles : l'œdème de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, la circulation moins active, la diminution de la résistance du tégument du côté paralysé vis-à-vis de l'infection ; enfin on peut présumer qu'il y a eu acantholyse par influence trophique d'origine cérébrale.

De pareilles observations sont assez rares. Plus fréquentes paraissent les éruptions bulleuses dans les maladies de la moelle épinière (le zona mis à part, bien entendu) : les bulles sont peu nombreuses, se développent sur des régions qui peuvent être le siège d'autres altérations d'origine médullaire, et s'y cantonnent le plus souvent; leur place dans le tableau clinique est secondaire (syringomyélie).

D'autre part, dans le pemphigus ordinaire il y a des altérations médullaires macroscopiques ou seulement microscopiques et pouvant porter sur les cordons postérieurs, latéraux, les zones radiculaires, les ganglions spinaux, et ceci vient embrouiller la question.

Il importe donc de distinguer le pemphigus ordinaire des éruptions bulleuses dans les maladies du système nerveux central et S. en précise les caractères dans le tableau suivant :

1° Dans les maladies du système nerveux, les bulles sont localisées sans tendance à la généralisation.

2° Elles se développent sur certains points (extrémités, tronc, dos dans les affections spinales, un seul côté dans les affections cérébrales), très rarement sur la tête, au lieu que la distribution régulière du pemphigus est caractéristique.

3° Les bulles s'accompagnent fréquemment de troubles de la sensibilité, de troubles moteurs, dans les affections nerveuses, ce qui n'existe pas dans le pemphigus.

4° Les bulles coexistent avec d'autres altérations du tégument, d'origine trophonévrotique ou vasomotrice, qui font défaut dans le pemphigus.

5° Les troubles des organes internes (intestin, reins), consécutifs aux éruptions bulleuses et fréquents dans le pemphigus, font défaut dans les maladies du système nerveux.

6° Enfin l'absence du signe de Nikolsky, le nombre restreint des bulles et le bon pronostic achèvent de différencier les éruptions bulleuses d'origine nerveuse, du pemphigus vulgaire.

La localisation et la distribution des bulles aidera au diagnostic du siège de la lésion, cérébral, spinal, ganglionnaire ou périphérique. A. Jambon.

Embryologie de la peau.

De la kératinisation chez l'embryon humain (Ueber die Verhornung

der Epidermis beim menschlichen Embryo), par A. Cederkreutz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 173.

Chez l'embryon, la kératinisation épidermique apparaît sur la tête et le dos ; c'est sur les extrémités qu'elle est la plus tardive. Sur le dos et la tête d'un fœtus de deux mois, on l'observe déjà. Au troisième mois, tout l'épiderme est kératinisé. Après la mort, la couche cornée subit des modifications chimiques rapides telles qu'elle n'offre plus les réactions caractéristiques de la kérato-éléidine. Ch. Audry.

Épithéliomas cutanés.

Un cas de carcino-épithéliome pavimenteux sous-cutané de la région fessière (Ein fall von subkutan entwickelten Plattenepithel Carzinom der Glutealgegend), par J. Richter. *Wiener klinische Wochenschrift,* 27 juin 1907, nº 26, p. 797.

Observation d'un épithélioma pavimenteux développé sur la paroi interne d'une tumeur kystique située au voisinage de l'anus et datant de 20 ans.

R. croit qu'en l'espèce le kyste était d'origine folliculaire. Ch. Audry.

Un cas d'adénocarcinome lenticulaire du cuir chevelu (Ein Fall von Adenocarcinoma lenticulare capillitii), par K. Kreibich. *Dermatologische Zeitschrift,* novembre 1907, p. 651.

6 mois après une chute, un homme de 71 ans présente au point du choc une petite tumeur qui 3 mois plus tard était grosse comme une petite noix. Un an plus tard quand K. vit le malade, celui-ci offrait sur la presque totalité du cuir chevelu des lésions constituées par des nodules serrés les uns contre les autres, rouges, globuleux, lisses, de taille inégale, disséminés, isolés, avec ulcérations, sécrétion purulente, etc. Adénite cervicale et supra-claviculaire, etc. Mort avec des phénomènes bronchitiques.

Au microscope, adénocarcinome propagé par la voie lymphatique.

(Observation à comparer à celle que j'ai publiée dans les *Annales,* en 1902, p. 1163, sous le nom de carcinose aiguë du cuir chevelu.) Ch. Audry.

Érythrodermie.

Histologie de taches blanches déprimées survenues au cours d'une érythrodermie généralisée (Die Histologie der deprimierten weissen Flecke bei universellen Erythrodermien), par F. Pinkus. *Dermatologische Zeitschrift,* novembre 1907, t. 11, p. 669.

Sur un malade atteint d'érythrodermie universelle, P. a pu exciser des fragments de peau au niveau de taches blanches déprimées.

Les coupes montrent qu'à leur niveau l'épiderme est aminci, la couche cornée friable sans parakératose ; les mitoses sont très rares ; le corps muqueux atrophié ; le tissu conjonctif sous-épithélial est à peu près sain. Au contraire, au pourtour de la tache, l'épithélium est épaissi ; les papilles augmentées semblent orientées excentriquement, de dedans en dehors ; il existe au pourtour des vaisseaux des infiltrats abondants de cellules plasmatiques. Peut-être la tache blanche correspond-elle à un processus de guérison avec rétraction cicatricielle.

P. n'ose déterminer exactement la définition de l'érythrodermie en question (érythrodermie prémycosique, etc.). Ch. Audry.

Etiologie des dermatoses.

Les dangers avertisseurs cutanés (Dangers signals from the skin), par L. Duncan-Bulkley. *Journal of the american medical association,* 25 mai 1907, p. 1740.

Les éruptions cutanées signalent souvent des troubles de la santé générale : D. B. tente de grouper les principales réactions cutanées indices d'un état plus grave.

Dans la syphilis d'abord, il voit dans la persistance et la gravité des manifestations cutanées l'indice d'un danger pour les organes viscéraux. Le fait est discutable ; les syphilis à manifestions cutanées malignes ne sont pas à beaucoup près celles qui donnent les accidents nerveux ou viscéraux les plus graves.

L'eczéma, l'acné, le psosiasis, l'urticaire chronique, l'érythème polymorphe, le prurit, le xanthome des diabétiques, le furoncle, les dermatites malignes, l'acanthosis nigricans, le lupus, etc., témoignent de l'auto-intoxication, de l'infection, générales ou localisées à tel ou tel appareil, et des désordres de l'économie.

Cette revue n'apporte pas de faits nouveaux, mais groupe et rapproche des faits disséminés en pathologie et dont la synthèse est intéressante. G. Petges.

Signification de l'indicanurie chez les malades atteints de certaines dermatoses (The significance of indican in the urine of those afflicted with certain diseases of the skin), par M. F. Engmann. *Journal of cutaneous diseases,* avril 1907, p. 178.

Tout en restreignant la part de l'auto-intoxication, que l'on incrimine à tort et à travers en dermatologie, E. cherche quels sont les éléments qui permettent d'attribuer certaines dermatoses à des troubles métaboliques.

En particulier il attribue à l'indicanurie, expression urinaire de suppurations profondes ou de fermentations intestinales, la plupart des cas de pompholyx et de dermatite herpétiforme. G. Petges.

Sur les idiosyncrasies cutanées (Zur Kasuistik der idiosynkrasischen Hautkrankheiten), par W. Burgsdorf. *Dermatologische Zeitschrift,* novembre 1907, p. 675.

B. rappelle un cas de G. Herschell : une femme de 26 ans ne pouvait absorber la moindre quantité d'albumine d'œuf sans présenter des accidents d'intoxication intenses : douleurs, gastro-entérite, éruptions urticariennes et vésiculeuses. Or des applications de blanc d'œuf sur la peau engendraient de la rougeur, des nodules, du dermographisme, etc.

B. a observé les mêmes phénomènes chez une institutrice de 20 ans. L'absorption de la plus petite quantité de blanc d'œuf provoquait de l'urticaire, etc. Des accidents extrêmement violents se produisirent un jour, sans absorption connue préalable de blanc d'œuf : rougeur, prurit, urticaire, œdème de la face, etc. B. ne pouvait s'expliquer la cause de ces phénomènes quand il s'aperçut que la malade avait bu l'eau d'une carafe dans laquelle on découvrait des traces d'œuf.

Il revit cette malade quelques mois plus tard, pour une dépilation du cuir chevelu ; des applications externes de jaune d'œuf provoquèrent la

reproduction de tous les accidents mentionnés tout à l'heure sur la peau et les muqueuses.

L'intérêt de ces deux cas réside dans ce que les applications externes de substance de l'œuf provoquèrent les mêmes accidents que l'absorption interne. CH. AUDRY.

Gangrène cutanée.

Un cas rare de gangrène cutanée chronique et progressive (Ein Fall von seltener, chronischer, progressiver Hautgangrän), par TSUTSIU. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXV, p. 219.

Observation d'un paysan de 39 ans présentant sur le côté droit de l'abdomen, une vaste surface érythémateuse et cicatricielle à contours figurés, bordés en dedans par une escarre noire. La maladie évolue depuis plusieurs mois, la syphilis est mise hors de cause par l'échec du traitement. T. incrimine un bacille du genre Proteus d'être l'auteur de cette lésion. CH. AUDRY.

Hydroa.

Sur l'hydroa d'été (Beitrag zur Lehre von der Hydroa æstivalis), par SCHOLTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXV, p. 95.

Observation prise sur un homme de 21 ans, atteint depuis l'âge de 3 ans. Le cas est remarquable par la participation de la conjonctive et de la cornée à la maladie (conjonctivite, phlyctènes, opacité cornéenne, etc.). Il y avait de l'albumine dans l'urine au moment de la poussée éruptive.

L'examen histologique montre que l'inflammation est initiale et que la nécrose centrale des éléments se produit secondairement. Les rayons chimiques n'agissent pas chez ce malade autrement que sur les personnes normales ; mais la chaleur agit positivement, et cela explique les résultats d'Ehrmann. CH. AUDRY.

Kératoses.

Sur les durillons et les cors (Beiträge zur Kenntniss der Schwielen und Hühneraugen), par B. SKLAREK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXV, p. 121.

Travail étudié et documenté dont nous nous bornons à reproduire les conclusions :

Les durillons sont des hyperkératoses à couche cornée normale. Ce ne sont pas seulement des hyperkératoses par stase, car il y existe une prolifération du réseau malpighien, prolifération qui se traduit non seulement par de l'acanthose, mais encore par la multiplication des mitoses. Cette prolifération n'est pas d'origine inflammatoire, mais se greffe sur une hyperémie (passive ?).

Les cors se distinguent des durillons en ce que les noyaux restent colorables dans la couche cornée du sommet. Cependant, on ne trouve pas d'indices nets d'un processus inflammatoire. CH. AUDRY.

Un cas de porokératose de Mibelli (Ein fall von Porokeratosis (Mibelli), par J. HIMMEL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 279.

Un cas de porokératose de Mibelli, avec examen miscroscopique. La première observation de ce genre publiée en Russie.

Bibliographie. CH. AUDRY.

Nouvelles observations sur le kératome palmaire et plantaire héréditaire (Weitere Beobachtungen über Keratoma palmare et plantare hereditarium), par H. VÖRNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 109.

V. rappelle les observations dernièrement publiées en Allemagne. Il a eu l'occasion de rencontrer de nouveaux cas familiaux. Ayant pu examiner un enfant à la naissance, il ne constata aucune anomalie; mais, deux semaines après, on put commencer à voir apparaître les saillies continues qui se développèrent sous les yeux de V. Il existait de l'hyperkératose sur le dos des doigts d'un des membres de cette famille.

L'examen histologique semble montrer que la modification particulière constatée dans le corps muqueux de Malpighi a son point de départ dans le conduit excréteur des sudoripares. CH. AUDRY.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux chez les enfants (Ueber Lupus erythematodes im Kindesalter), par GALEWSKY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 193.

En y comptant un cas personnel, G. a trouvé 17 cas publiés de lupus érythémateux avant la 10e année et 24 cas entre 10 et 16 ans. Il croit qu'il est plus fréquent chez les enfants qu'on ne le pense. CH. AUDRY.

Cas de lupus érythémateux (Zur Kasuistik des Lupus erythematodes), par G. BAUMM. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 99.

Cas de lupus érythémateux très étendu limité au cuir chevelu chez une femme de 34 ans.

Un cas de lupus érythémateux disséminé de la face avec localisation sur le rebord muqueux de la lèvre inférieure, chez un paysan de 44 ans. CH. AUDRY.

Maladie de Mikulicz.

Tuméfaction symétrique des tempes et des joues par infiltration lymphocytaire des muscles, du périoste et de la muqueuse (Ueber symmetrische Schwellung der Schläfer und Wangen, hervorgerufen durch lymphocytäre Infiltrate in Muskulatur, Periost und Schleimhaut), par M. BUSCHKE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 153.

Homme de 24 ans dont la maladie a débuté en février 1904 par une ulcération de la muqueuse de la joue gauche. Le malade a subi sans résultat plusieurs cures iodurées et mercurielles. En février 1905, cette ulcération persiste, mais sur une base épaisse et indurée. Point de douleurs. Tuméfaction symétrique des deux régions temporales, bourrées de noyaux de consistance inégale, recouverts de peau saine. Fièvre légère. On pense à un chlorome. Une incision montre que l'os était intact et qu'il s'agissait d'une infiltration diffuse de cellules lymphoïdes et épithélioïdes. En avril, hyperthermie. En mai, tuméfaction de la paupière gauche. En juillet, l'infiltration et la rougeur des joues augmentaient ainsi que la fièvre. L'état général déclinait notablement. En août, exanthème papuleux disséminé. Mort dans un coma intermittent.

Au microscope, les tissus malades sont infiltrés de territoires formés par des agglomérations de cellules épithélioïdes dans les vieilles lésions, de

grands lymphocytes, dans les lésions plus récentes. Cette infiltration était étendue à tous les éléments de la région : muscles, périoste, etc. Dans le foie, infiltrats miliaires semblables intra-acineux. Néphrite parenchymateuse très avancée.

B. rapproche ce cas des observations connues de la maladie de Mikulickz ; toutefois, dans le fait présent, les glandes lacrymales et salivaires auraient été respectées, à l'encontre de ce qui se passe dans les formes typiques. CH. AUDRY.

Médicamenteuses (Éruptions).

Exanthème par l'huile d'eucalyptol (Durch Eucalyptusöl hervorgerufenes Exanthem, das später periodisch rezidiverend wird), par H. VÖRNER. *Dermatologische Zeitschrift,* novembre 1907, p. 678.

Galewsky a publié un cas d'urticaire consécutif à des applications externes d'huile d'eucalyptol. V. a observé un homme, artérioscléreux, qui, consécutivement à l'absorption buccale d'huile d'eucalyptol (20 gouttes plusieurs fois par jour, pendant 2 jours), présenta des éléments urticariens disséminés en même temps que d'autres signes d'intoxication (céphalée, sécheresse des muqueuses, etc.). En disparaissant, les pomphi laissaient des taches pigmentées comme celles qu'on observe parfois du fait de l'antipyrine. L'éruption récidiva avec l'usage de l'huile d'eucalyptus en conservant les mêmes caractères (éléments érythématopigmentés fixes, etc.). Six autres fois, à 4 semaines d'intervalle, le malade présenta des poussées semblables sans absorption d'eucalyptus ; la première de ces poussées, bien que survenue 6 semaines après la dernière absorption d'huile, s'était accompagnée d'une forte odeur d'eucalyptus ainsi que la suivante ; mais ce signe fit défaut dans les 4 dernières poussées. CH. AUDRY.

Pemphigus.

Pemphigus chronique (Ein Fall von Pemphigus chronicus), par H. GUTH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 219.

Un cas de pemphigus chronique observé chez une femme de 63 ans et amélioré par les bains prolongés, la pommade de zinc et bismuth, la quinine et l'aspirine (douleurs), l'arsenic, etc. CH. AUDRY.

Observations de pemphigus (Observations on pemphigus), par J. ZEISLER. *Journal of the american medical association,* 20 juillet 1907, p. 213.

Trois observations originales accompagnent cette revue du pemphigus, dans laquelle sont exposées l'individualité clinique et les diverses théories cherchant à expliquer l'étiologie de cette affection. Z. n'apporte pas de faits nouveaux, il donne simplement deux observations de pemphigus chronique vrai et une d'éruption bulleuse pemphigoïde. G. PETGES.

Pied de Madura.

Histologie et bactériologie du pied de Madura (Ein Beitrag zur Histologie und Bacteriologie der Madurafuszes), par E. DÜBENDORFER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 3.

Une observation du pied de Madura recueillie au Caire sur une femme de 30 ans, Nubienne, originaire d'Assuan, qui portait sur la face interne du

gros orteil gauche une masse arrondie, saillante, indolente, suppurée, etc., qui fut enlevée en totalité.

Les cultures et l'examen histologique permirent de constater les filaments mycéliens. Ces derniers pénétraient jusque dans l'intimité d'un plasmome véritable, ou s'offraient sous forme de grains compacts, dont la périphérie offrait un réseau mycosique. Cellules géantes, etc. CH. AUDRY.

Prurit.

Le prurit tabétique, par G. MILIAN. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 17 octobre 1907, p. 991.

Dans les études même les plus récentes consacrées au tabes on décrit une foule de troubles de la sensibilité, mais on ne parle pas du prurit. Jacquet, seul, fait allusion à ce phénomène. M. a souvent rencontré le prurit chez les tabétiques : c'est un prurit localisé, tenace, présentant des paroxysmes souvent intolérables. Dans certains cas, il tient le premier plan de la scène, dans d'autres il est accompagné d'autres phénomènes : prurit préstomacal et crises gastriques, prurit périnéal et ténesme vésical. Des prurits purs, les plus fréquents sont le prurit anal et le prurit préorbitaire. M. n'a jamais rencontré de tels phénomènes chez des ataxiques avérés ; il s'agissait toujours de tabétiques frustes ; le prurit était donc un symptôme avertisseur. Chez ces malades, le diagnostic ne s'imposait pas d'emblée, il fallait rechercher l'affection médullaire. M. cite à l'appui six observations. Le traitement sera surtout approprié à l'étiologie, le traitement antisyphilitique. Chez un malade, M. a, par cette médication, supprimé le prurit. Il y aura lieu aussi de mettre en œuvre un traitement palliatif. Dans quelques cas, la ponction lombaire donnera d'heureux résultats. A. FAGE.

Purpura.

Exanthème hémorragique avec phénomènes généraux (Ueber ein hämorragisches Exanthem mit Allgemeinerscheinungen), par G. BAERMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 19.

B. rapporte le cas d'une maladie qu'il a observé à Sumatra, et qui était caractérisée : 1° par un exanthème spécifique ; 2° par une inflammation de la conjonctive, de la muqueuse nasale et des bronches ; 3° par une modification de l'appareil circulatoire ; 4° par une courbe du pouls et de la température semblable chez tous les malades ; 5° par un amaigrissement rapide.

Il s'agissait d'un exanthème disséminé consistant en efflorescences maculo-papuleuses hémorragiques, qui viraient au bleu, puis au violet, et laissaient des macules brunâtres éphémères. La rate était volumineuse, le pouls dicrote, le cœur faible.

Tous les malades guérirent. CH. AUDRY.

Réflexes (Dermatoses).

Sur la question des dermatoses réflexes (Zur Frage der reflektorisch bedingten Hauterkrankungen), par BETTMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 71.

B. étudie la question de savoir si les affections du tractus urogénital de l'homme exercent par voie réflexe une influence sur certaines dermatoses.

Il signale et étudie l'hyperalgésie plus ou moins systématisée qui accompagne parfois la blennorrhagie et particulièrement les localisations dans l'urètre postérieur.

De même, il pense que l'herpès génital a souvent un point de départ dans une lésion intra-urétrale ; souvent cet herpès est en rapport avec de l'hyperalgésie de la zone sacrée. Dans 4 cas, cette hyperalgésie satellite de l'herpès génital répondait à la distribution des zones de Head. Dans un certain nombre de cas, la distribution de l'herpès génital permet de le rapprocher étroitement de l'herpès zoster ; mais, toutefois, dans un grand nombre de faits, il est vraiment impossible de discerner d'une façon bien probante ces divers rapports. CH. AUDRY.

Rhinosclérome.

Inoculation du rhinosclérome (Übertragungsversuche mit Rhinosclerom), par G. KRAUS. *Wiener klinische Wochenschrift,* 14 novembre 1907, nº 46, p. 1422.

K. conclut de ses expériences que, par l'inoculation de bacille rhinoscléromateux sur la peau de souris blanche, on peut réussir à déterminer des altérations cellulaires semblables à celles qui passent pour caractéristique de la maladie, — mais que, par le bacille de Friedländer, on peut obtenir des modifications cellulaires semblables, et telles qu'on les a exclusivement attribuées au rhinosclérome.

Il s'en suit que la question de la détermination du bacille rhinoscléreux est encore ouverte et que les cellules de Mickulicz ne sont pas spécifiques du bacille rhinoscléreux. CH. AUDRY.

Rhumatisme (Lésions cutanées du).

Sur les transformations de la peau et du tissu conjonctif souscutané au cours du rhumatisme articulaire chronique (Über chronischen Gelenkrhumatismus und dabei vorkommende Veränderungen der Haut und des Unterhautzellgewebes), par L. WICK. *Wiener medizinische Presse,* 20, 27 janvier et 3 février 1907, nºs 3, 4, 5, p. 91, 133, 173.

Les observations faites par W. lui permettent de distinguer parmi les transformations de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané : *a.* Les transformations de nature inflammatoire et, parmi celles-ci, les nodules souscutanés, certains œdèmes, le lipome de Rothmann ; *b.* Les transformations du sang et des vaisseaux d'où dépendent le purpura et l'œdème ; *c.* Les transformations vasomotrices ou neurotrophiques, le lipome, la sclérodermie, les troubles de nutrition des ongles. De toutes ces variétés le nodule sous-cutané est le plus commun, 24 pour 100, il marche de pair avec le caractère inflammatoire de l'inflammation articulaire, il a par là même une valeur diagnostique. Bien que les accidents purpuriques soient plus rares, ils n'en constituent pas moins un effet de l'affection rhumatismale probablement sous la dépendance de poisons mis en liberté au cours de l'infection rhumatismale et venant agir sur le sang et les vaisseaux. Quant aux effets trophiques, W. ne peut affirmer qu'ils soient toujours sous la dépendance du rhumatisme, parce qu'ils ne s'accompagnent pas régulièrement de poussées inflammatoires ; cependant les troubles de croissance unguéale

s'y rapportent nettement, car on les voit évoluer avant ou en même temps que les troubles des articulations voisines. E. Lenglet.

Thérapeutique dermatologique.

Un sanatorium pour dermatoses dans l'Antiquité (Ein Sanatorium für Hautkranke aus alter Zeit), par A. Brandt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 135.

B. rappelle les notions hippocratiques ; il cite en détail un certain nombre d'inscriptions parmi celles que Baunack a publiées du temple d'Esculape à Épidaure. Ch. Audry.

Sur le soufre colloïdal (Uber Sulfur colloïdale), par M. Joseph. *Dermatologisches Centralblatt,* n° 12, septembre 1907, p. 354.

Le soufre colloïdal se présente sous forme d'une poudre d'un blanc gris qui fait dans l'eau un mélange d'aspect laiteux. Il contient 80 pour 100 de soufre. On l'emploie en solution aqueuse à 10 pour 100, en pommade soufrée à 10 pour 100. etc. Contre l'acné indurée en pâte (soufre colloïdal, 10 ; pâte salicylée de Lassar, 100) ou en pommade (soufre colloïdal, 10 ; acide salicylique, 2 ; vaseline, 100), etc., etc. Pour la gale et les prurigos, des pommades à 20, 30 et 50 pour 100. Ch. Audry.

Kératoconjonctivite due à l'acide chrysophanique (Chrysophanic acid kerato-conjunctivitis), par C. J. Kipp. *Journal of the american medical association,* 18 mai 1907, p. 1678.

Une malade de 63 ans présente une kératoconjonctivite double grave ; en l'absence de toute cause, l'attention est attirée par une érythème du nez. Un médecin homœopathe avait appliqué une pommade à l'acide chrysophanique sur le nez, qui présentait de la couperose. Guérison après une quinzaine de jours. G. Petges.

Néphrite grave consécutive à des applications de chrysarobine (Schwere Nierenerkrankung nach äuszerlicher Chrysarobiner application), par R. Volk. *Wiener medicinische Wochenschrift,* 4 octobre 1906, n° 40, p. 1194.

Un homme de 30 ans entre dans le service de Lang avec les symptômes d'une dermatite exfoliatrice généralisée (érythrodermie, desquamation, pigmentation, etc.), un état général grave, et tous les signes d'une néphrite (albuminurie, hématurie, cylindrurie). Ce malade a été traité antérieurement par des pommades jaunes, et on trouve de l'acide chrysophanique dans l'urine ; cet acide chrysophanique s'y décèle encore au bout de 5 semaines. Cœur gros. Après 4 mois de traitement la néphrite persiste ; le tégument est sensiblement amélioré ; il reste seulement un peu de rougeur et d'infiltration ; les cheveux ont repoussé ; l'état général s'est amélioré.

Après discussion des diverses hypothèses (psoriasis antérieur, dermatite exfoliatrice, dermatite d'origine rénale, etc.), V. conclut à une dermatite et à une néphrite, l'une et l'autre consécutives à l'action de la chrysarobine. Il existe un cas antérieur de Linde où la chrysarobine employée contre un psoriasis provoqua des troubles graves d'intoxication (hématurie et albuminurie, rétrécissement papillaire, anesthésie de la cornée, etc.). Ch. Audry.

Xeroderma pigmentosum.

Deux cas de xeroderma pigmentosum (Zwei Falle von Xeroderma Pigmentosum, mit experimentellen Untersuchungen über die Einwirkung verschiedener Lichtarten), par G. HAHN et H. WEIK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 37.

Deux observations de xeroderma pigmentosum recueillies sur 2 sœurs âgées de 8 et 10 ans.

Des recherches expérimentales faites avec la lampe de Kromayer, avec celle de Finsen-Reyns, montrent que dans le xeroderma pigmentosum les altérations cutanées sont sous l'influence des rayons actiniques et que la réaction cutanée s'y produit plus vivement que sur une peau saine.

Si les surfaces irradiées sont riches en pigment, la réaction est moins profonde et se répare plus rapidement ; ainsi, le pigment représente une défense contre la lumière actinique. La plus ou moins grande quantité de pigment est donc en rapport avec l'inégalité des résultats.

Les applications ont souvent amené l'apparition de taches pigmentaires. D'autre part, on a provoqué expérimentalement sur ces taches un certain degré d'hyperkératose qui constitue les lésions du xeroderma, abstraction faite de l'atrophie.

L'action comparée de la lampe de Kromayer, de la lampe de Finsen-Reyns, de la lampe Uviol est sensiblement pareille, ne différant que par la quantité de rayons actiniques et l'action de ceux-ci sur la provocation des accidents du xeroderma est hors de doute. CH. AUDRY.

Sur un cas mortel de xeroderma pigmentosum chez un garçon de 8 ans (Ein fall von Xeroderma pigmentosum mit letalem Ausgange infolge von Karzinom bein 8jährigen Knaben), par J. GUSZMAN. *Dermatologisches Centralblatt,* juin 1907, p. 258.

La maladie date de la naissance, l'enfant ayant présenté dès lors des éphélides. Il est le seul atteint sur 4 enfants. A l'âge de 7 ans, sans parler des lésions habituelles de la maladie, il présentait un immense épithélioma de la joue droite qui perfora la paroi. Mort de cachexie.

A l'autopsie, lésions carcinomateuses au point indiqué ; périchondrite suppurée du cartilage thyroïde droit. Aucune métastase.

Au microscope, épithélioma pavimenteux vulgaire.

L'examen de la peau des avant-bras et des mains montre les altérations pigmentaires et autres qu'on a décrites en pareils cas. Les lésions de tissu élastique (élastorrhexis, transformations de l'élastine en élacine, etc.) étaient très évidentes.

Le cas est particulièrement intéressant par l'absence de caractère familial, la gravité spéciale et la rapidité d'évolution vers la mort. CH. AUDRY.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Histoire de la syphilis.

Origines de la syphilis, par S.-G. Pellier. *Thèse de Toulouse,* 1907.

Dans ce petit volume exact, précis et bien écrit, P. résume les notions relatives à l'origine de la syphilis qui ont été discutées et mises au jour depuis le moment où J. Rollet a rédigé l'historique célèbre de son article « Syphilis » dans le Dictionnaire de Dechambre. P. discute les documents et la thèse de Proksch qui, on le sait, combat l'origine américaine de la vérole, et s'appuie principalement sur les beaux travaux d'Iw. Bloch, de Scheube, etc.

Il signale les indications récentes qu'on a cru pouvoir déceler dans la Bible, dans le papyrus d'Ebers, les inscriptions assyriennes, dans les fouilles américaines. Il passe rapidement sur l'analyse et la critique des textes gréco-romains, s'en tenant sur ce point aux données résumées par Rollet.

Il aborde avec plus de détails l'étude des textes du moyen âge et montre sans peine que la critique n'en laisse pas subsister un seul qui puisse plaider valablement en faveur de l'existence de la syphilis à cette époque.

Enfin, l'examen des documents chinois et japonais semble conclure en faveur de l'origine européenne et post-colombienne de la maladie en Extrême-Orient.

Reprenant ensuite en détails l'étude des textes italiens et espagnols de la Renaissance, il arrive à conclure que présentement tout concourt encore à maintenir l'opinion soutenue par Astruc et J. Rollet touchant l'origine américaine et colombienne de la syphilis en Europe. Ch. Audry.

Syphilis expérimentale.

Contribution à l'étude de la syphilis expérimentale de la cornée du lapin (Beitrag zur experimentellen Kaninchenhornhautsyphilis), par P. Mühlens. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 25 juillet 1907, p. 1207.

M. a obtenu, ainsi que Bertarelli, en inoculant des produits syphilitiques sur la cornée du lapin une kératite parenchymateuse et il a contrôlé toutes ses expériences par la recherche du spirochæte pallida. Faite au moyen du suc d'un ganglion syphilitique pris sur un homme adulte, l'inoculation pratiquée sur les cornées de 2 lapins albinos donna, après 4 semaines d'inoculation, 4 kératites typiques. Les produits sécrétés par ces kératites contenaient le spirochæte pallida en abondance, soit sur frottis colorés au Giemsa, soit vivants, à la chambre obscure. L'inoculation de ces produits à la paupière d'un macaque donna, 14 jours après, un chancre syphilitique typique, avec la sécrétion duquel M. a pu reproduire un mois après

une kératite sur un lapin albinos ; la sécrétion de cette kératite contenait de même le spirochæte pallida.

De plus il a inoculé le 16 mars les cornées de plusieurs lapins albinos avec le suc du poumon, du foie, et des capsules surrénales d'un hérédo-syphilitique mort depuis 1 h. 1/2. Le suc de tous ces organes contenait le spirochæte pallida. Le lapin inoculé avec le foie mourut prématurément. Celui qui avait reçu du suc de capsules surrénales eut fin avril, une kératite syphilitique, dont la sécrétion réinoculée à un autre lapin donna encore une kératite à forme de pannus. Le lapin inoculé avec le poumon présenta 7 semaines après une kératite avec perforation de la cornée.

Il est donc possible d'obtenir en séries des kératites syphilitiques chez les lapins, même en se servant du suc d'organes frais provenant d'hérédo-syphilitiques. A. Jambon.

Chancres syphilitiques extra-quinteux.

Chancre du nez. Synéchie de la cloison et du cornet inférieur et obstruction du canal nasal consécutives, par A. Guichard. *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie,* 28 septembre 1907, p. 375.

Soldat chez qui l'affection débuta en juillet 1906, 25 jours après des attouchements sur une femme suspecte, par des douleurs vagues dans la fosse nasale droite. Quelques semaines après survenaient des accidents secondaires qui firent porter le diagnostic de chancre de la partie antérieure du cornet inférieur droit. Le traitement mercuriel fit disparaitre rapidement ces accidents, mais au bout de 5 ou 6 semaines survint de l'épiphora à droite. Le malade ne s'en préoccupa pas, entra au service en octobre et continua le traitement mercuriel.

Ce n'est qu'en avril 1907 que, gêné par son affection, il est évacué sur l'hôpital militaire de Bordeaux avec le diagnostic de dacryocystite de l'œil droit et obstruction de la fosse nasale du côté correspondant. Le malade, à l'entrée, est trouvé porteur d'accidents secondaires ; il existe à droite un épiphora continu. Lors du cathétérisme la sonde est arrêtée vers la partie inférieure du canal nasal. Du côté du nez on note à droite une synéchie étendue de la partie antérieure du cornet inférieur à la cloison, synéchie qui se prolonge en arrière et réduit à un tout petit canal le méat inférieur. La cloison est fortement déviée par la rétraction cicatricielle. L'inspiration est impossible par la narine droite.

Le traitement chirurgical rétablit la perméabilité nasale et supprima l'épiphora. Il consista en une section à la pince de la synéchie et en une résection sous-muqueuse de la partie proéminente de la cloison cartilagineuse. B. Bord.

Un cas de chancre syphilitique des fosses nasales, par Siems et Rajat. *Bulletin de Laryngologie, Otologie, Rhinologie,* 1er octobre 1907, p. 177.

Un jeune homme, dans les premiers jours de mai 1907, commence à ressentir une gêne de la respiration nasale avec une tension dans la fosse nasale gauche. Par l'exploration digitale il constate l'existence d'un « bouton ». En même temps il souffre de névralgies céphaliques et sus-orbitaires.

S. et R. le voient un mois après. La face est asymétrique : un gonfle-

ment, parti des os propres du nez, s'étend vers la région jugale. Empâtement latéral du cou par des masses ganglionnaires indurées; ganglions préauriculaires, préaxoïdiens, de la grande corne de l'os hyoïde. Au palper du nez on sent une tumeur indurée cachée dans la fosse nasale.

L'examen rhinoscopique montre l'entrée des fosses nasales recouverte de mucosités blanchâtres, au-dessous desquelles s'élève une tumeur ulcérée à contours irréguliers, qui masque totalement la fosse nasale ; elle ne se rétracte pas par l'application de cocaïne à 1/10 et demeure d'un rouge uniforme ; un liquide séro-sanguinolent transsude au moindre contact.

L'examen du malade montre l'existence de plaques bucco-pharyngées, génitales et de roséole. Sur les frottis prélevés au niveau de la tumeur intranasale S. et R. ont trouvé de nombreux spirochètes. B. Bord.

Chancre de la cloison des fosses nasales, par M. Blanc. *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie,* 16 novembre 1907, p. 585.

Une femme de 25 ans, enceinte de 7 mois, dont le mari est en bonne santé vient consulter B. le 20 octobre 1905 pour une obstruction nasale unilatérale datant d'un mois. Il existe un écoulement nasal muqueux mêlé de stries sanguinolentes et, surtout, une céphalée violente, rendant tout sommeil impossible.

L'examen montre une tuméfaction considérable, obstruant complètement l'entrée de la fosse nasale droite, empêchant l'entrée de l'air. Elle occupe la partie antéro-inférieure de la cloison et arrive au contact du cornet inférieur. Elle est dure, recouverte d'un enduit grisâtre qui, enlevé, laisse voir une légère exulcération rouge foncé. Adénite sous-maxillaire très marquée à droite, légère à gauche.

Sous l'influence du traitement mercuriel la céphalée diminue rapidement et disparait, la tuméfaction s'affaisse. Le 25 novembre la rhinoscopie montre qu'il ne reste plus qu'une cicatrice. Pas d'accidents secondaires. En décembre la malade accouche d'un enfant mort et macéré.

La contamination était due à un jeune enfant, né à 8 mois, âgé d'un mois et demi, atteint de coryza spécifique qui ne tarda pas à succomber. On constata chez lui un fait intéressant : l'effondrement subit et total du nez ; il en résulta un nez en lorgnette, lequel s'observe plutôt dans la syphilis héréditaire tardive. B. Bord.

Syphilides.

Spirochète dans le lichen syphilitique (Spirochœte pallida im Lichen syphiliticus), par Lichtmann. *Dermatologisches Centralblatt,* octobre 1907, p. 5.

Dans de petites papules syphilitiques périfolliculaires, et occupant le tissu conjonctif voisin des sébacées, L. a trouvé de nombreux spirochètes par la méthode de Levaditi. Les spirochètes pénétraient jusque dans l'épaisseur des gaines épithéliales du poil.

Il est assez rare de trouver les spirochètes dans la peau. Engel ne les a rencontrés qu'une fois sur 21 cas. Ch. Audry.

Syphilis tertiaire.

Statistique de la syphilis tertiaire (Zur Statistik der tertiären Syphilis

mit besonderer Beruchsichtigung der vor aufgegangenen Behandlung), par W. Perls. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 77.

P. étudie les cas de tertiarisme observés de 1901 à 1907, à la clinique de Breslau afin de voir si oui ou non le traitement systématique (Fournier, Neisser) a une influence sur la non-production des accidents tertiaires de la syphilis.

Il conclut : sur 6203 syphilitiques traités pendant le temps, 605 présentaient des accidents tertiaires. Sur ce nombre, 60 pour 100 n'avaient pas été traités, 17 pour 100 avaient fait une seule cure ; 21 pour 100 avaient subi un traitement symptomatique : moins de 1 pour 100 avaient fait un traitement chronique intermittent. Ainsi, on pouvait sans hésiter affirmer que la cause du tertiatisme résidait dans l'absence de traitement de la syphilis initiale ou secondaire.

L'accusation dirigée contre le traitement chronique intermittent disant qu'il affaiblit l'action du mercure par l'accoutumance n'est pas plus justifiée que celle qui accuse le mercure de provoquer les accidents. Et le traitement chronique intermittent apparaît comme incontestable. Ch. Audry.

Lésions tertiaires survenues cinquante-quatre ans après le chancre, par Bonnet. *Lyon médical,* 3 novembre 1907, p. 745.

Il est rare de trouver des lésions tertiaires aussi éloignées de l'accident primitif, puisque dans la statistique de Fournier, portant sur 4400 cas, trois seulement dépassent la cinquantième année. Notre malade a contracté la syphilis en 1853. Il fut traité pendant un mois dans le service de Ricord par des pilules mercurielles et depuis cette époque ne fit aucun traitement. Il ne se rappelle aucun accident. La lésion actuelle a débuté il y a deux mois par une bosselure d'aspect inflammatoire sur l'avant-bras droit. Quinze jours après, deuxième bosselure semblable sur le bord interne du même bras. Puis ces tumeurs se ramollissent, une ulcération se produisit, présentant les caractères classiques de la gomme cutanée. Actuellement ces accidents sont en voie de guérison, grâce à l'iodure de potassium.

Il est curieux de rapprocher de ce traitement à peu près nul l'absence d'accidents constatés chez ce malade, et son excellent état général malgré ses 79 ans. M. Carle.

Sur l'existence de cellules géantes dans les syphilides tertiaires des muqueuses, par Favre. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 13 novembre 1907. *Lyon médical,* 22 décembre 1907, p. 1074.

Chez un malade porteur de lésions tertiaires multiples, F. a prélevé un fragment au niveau d'une ulcération profonde située à la base de la luette. Sur un des bords de la coupe que formait la paroi de l'ulcération, on voit une masse homogène, granuleuse, formée d'éléments en voie de nécrose. Les polynucléaires sont très nombreux à ce niveau. En s'éloignant de cette zone, le derme apparaît envahi par une infiltration cellulaire dense. Dans cette infiltration, on voit des cellules géantes, isolées ou répandues au sein de nappes de cellules, dont l'aspect est celui des cellules épithélioïdes.

Nicolas fait remarquer l'intérêt de cette communication qui permettrait d'homologuer les lésions tertiaires des muqueuses et celles de la peau,

dans lesquelles N. et F. ont démontré antérieurement l'existence indiscutable de cellules géantes. M. Carle.

Infectiosité de la gomme (Zur Infektiosität der Gumma), par F. Veiel. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXV, p. 225.

Un homme de 23 ans prend la syphilis, la soigne par la voie buccale et conserve des manifestations pendant un an. Il se marie à 30 ans ; 3 mois après, récidive d'un nodule au niveau de l'ancien chancre ; 4 mois plus tard, la jeune femme présente des accidents de syphilis secondaire. Ch. Audry.

Syphilis du foie.

Atrophie jaune aiguë du foie au cours de la syphilis secondaire (Akute gelte Leberatrophie im Verlaufe der sekondären Syphilis), par D. Veszprémi et H. Kanitz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 35.

V. et K. après avoir rappelé que Gubler a le premier établi l'existence de l'ictère syphilitique donnent une observation d'ictère grave suivie de mort de nature syphilitique.

Il s'agit d'un aide-maçon de 21 ans, qui prit la syphilis en mai 1906 ; cette syphilis traitée par les frictions se manifesta avec beaucoup de violence (syphilides excoriées, plaques muqueuses, etc.). Il rentre à l'hôpital avec ces lésions le 1er novembre dans un mauvais état général : dépression, anorexie, etc. Le 6, apparition d'un ictère qui s'accrut progressivement : urines brunes, symptômes généraux graves, foie sensible, etc. Il succomba le 18, dans le coma. A l'autopsie, taches hémorragiques sur les séreuses. Foie petit (750 grammes), lisse, coloré en jaune orange dans le lobe gauche, rouge à droite. A la coupe, il est d'un rouge brun, semé de taches jaunes ou orangées ; rein et myocarde graisseux ; petites hémorragies disséminées dans les poumons.

L'examen microscopique montre des lésions extrêmement avancées du foie sans spirochètes ; ces derniers ne purent être décelés dans le rein ; mais dans une papule, ils fourmillaient, réunis en touffe compacte dans le derme papillaire et envahissant l'épithélium lui-même.

V. et K. rappellent l'observation ancienne d'ictère typhoïde de syphilitique publiée jadis par Lebert, le travail fondamental d'Engel Reimers, et l'importante revue de Richter basée sur 41 cas et à laquelle ils ajoutent quelques faits récents.

Ces accidents surviennent presque toujours au cours d'une syphilis floride. Le microscope montre des lésions considérables du foie (atrophie rouge dans le lobe droit, atrophie jaune du lobe gauche), inégalement réparties et développées. Neumann a signalé une régénération partielle du foie en forme d'adénome. Les reins et le myocarde sont aussi très souvent atteints dans ces cas, mais peut-être du fait d'une intoxication cholémique plutôt que par l'infection syphilitique elle-même.

V. et K. croient avec Engel-Reimers que la lésion hépatique est sous l'influence immédiate du virus syphilitique. Enfin V. et K. notent que, jusqu'à présent, on a rarement trouvé des spirochètes dans les altérations cutanées de la syphilis maligne. Ch. Audry.

Syphilis des voies aériennes.

Syphilis grave des voies aériennes, par Heckel *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie,* 29 juin 1907, p. 762.

H. a observé un certain nombre de syphilis du nez, du pharynx, du larynx, qui évoluent parallèlement à des lésions spécifiques du poumon. C'est la coexistence et la constance des lésions pulmonaires qui fait l'intérêt et la difficulté du diagnostic, lequel s'oriente souvent vers la tuberculose à cause des troubles fonctionnels, de la toux, des hémoptysies, des signes d'induration.

L'autre point mis en lumière, c'est que ces lésions sont très souvent latentes et évoluent sur des malades qui ignorent leur syphilis ; aussi la marche, d'abord torpide durant des mois ou des années, conduit-elle à des accidents formidables qui emportent souvent le malade : tout l'appareil aérien, nez, pharynx, amygdales, larynx, poumons, s'effondre, sans qu'aucun traitement intensif puisse y remédier.

H. cite plusieurs observations de malades suivis pendant longtemps et où furent faites des erreurs de diagnostic et de traitement. B. Bord.

Syphilis du pharynx.

La dyscataposie douloureuse comme signe de la syphilis, par Nicoletopoulos. *Bulletin de Laryngologie, Otologie et Rhinologie,* 1er octobre 1907, p. 273.

Dans deux articles Garel a insisté sur la dysphagie douloureuse prolongée comme signe de syphilis. Ce signe seul peut faire diagnostiquer la syphilis à ses trois périodes. N. publie un cas dont il a pu dépister la nature syphilitique en se basant tout simplement sur la seule dyscataposie douloureuse malgré la présence d'autres symptômes prédominants qui pouvaient l'égarer.

N. a substitué au terme de dysphagie, trop compréhensif, le terme plus précis de dyscataposie indiquant bien l'apparition du phénomène douleur au moment où le malade « avale ». B. Bord.

Syphilis héréditaire.

Étude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire, par Paul Ravaut et Darré. *Gazette des hôpitaux,* 12 février 1907, p. 207.

Chez un hérédo-syphilitique R. et D. ont constaté l'existence d'une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ayant persisté cinq mois et demi. Très intense au début, la lymphocytose a diminué peu à peu pour disparaître complètement en même temps que s'effaçaient les symptômes cliniques méningés (raideur de la nuque, signe de Kernig, léger ptosis de la paupière gauche, élargissement et tension de la fontanelle antérieure). Il y avait augmentation de la lymphocytose pendant les crises convulsives, et persistance de celle-ci dans les périodes de rémission même dépourvues de tout symptôme clinique appréciable. La ponction lombaire avait une influence très considérable sur les crises convulsives. G. Milian.

Traitement de la syphilis.

Efficacité de l'excision de chancres syphilitiques (Wirksamkeit der

Excision syphilitischer Primäraffecte). par P. WITTE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXV, p. 271.

3 cas d'excision de chancres pratiqués huit, quatorze et quinze jours après l'infection et avec succès, en ce sens que 7 à 3 mois après aucun symptôme d'infection générale n'était apparu. Dans aucun des trois cas, il n'existait d'adénite. 3 fois, l'examen histologique parut confirmer le diagnostic, on note la présence de cellules épithélioïdes et de cellules géantes dans une de ces lésions où l'on n'a pas recherché le spirochète. CH. AUDRY.

Le traitement de la syphilis doit-il être symptomatique ou préventif (chronique intermittent) ? (Symptomatische oder prophylaktische [chronisch intermittierende] Quecksilberbehandlung der Syphilis), par KARL ULMANN. *Wiener medizinische Presse,* 6 octobre 1907, n° 40, p. 1470.

U. constate seulement que les partisans de la méthode du traitement continu intermittent gagnent du terrain depuis les nouvelles découvertes sur la syphilis ; mais au point de vue clinique il renouvelle les arguments anciens fournis contre la cure continue. Les accidents tertiaires et tardifs sont aussi fréquents ; on épuise l'action du mercure qui cesse de se faire sentir ; les récidives sont plus tenaces ; les patients sont affaiblis, leur état psychique devient mauvais, certains se suicident ; la méthode, en empêchant l'éclosion des accidents secondaires, laisse toujours planer un certain doute sur la réalité de l'infection sans dompter à coup sûr et définitivement le virus ; les récidives se produisent quand même, les accidents sont seulement atténués ; la méthode a le défaut de toute méthode schématique, elle n'est pas individuelle ; elle expose à prendre des accidents du mercure pour des accidents de la syphilis. Fournier lui-même a encore au moins 5 pour 100 de tertiarisme ; les accidents cutanés sont nécessaires à l'immunisation, en les empêchant on entrave celle-ci. U. est donc en somme un partisan des méthodes discontinues. E. LENGLET.

Traitement de la syphilis par le mergal (Die Behandlung der Syphilis mit Mergal), par S. EHRMANN. *Dermatologisches Centralblatt,* octobre 1907, p. 2.

Il est à remarquer que les syphiligraphes allemands reviennent au traitement de la syphilis par la voie buccale. E. a traité 20 malades par le mergal avec un très bon résultat à la dose de 15 à 50 centigrammes par jour. Il admet que son efficacité n'est inférieure ni à celle des frictions, ni à celle des injections, qu'on peut doser exactement son élimination, que son élimination, est régulière et qu'il est bien supporté. CH. AUDRY.

De l'emploi de l'huile grise dans le traitement de la syphilis (Ueber die Anwendung des grauers Öles (Oleum cinereum) zur Syphilisbehandlung), par K. ZILER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 113.

Actuellement, l'huile grise, autrefois instaurée par Lang, a beaucoup perdu de sa vogue en Allemagne, où elle est à peine employée, tandis qu'en France on s'en sert beaucoup.

Z. l'a utilisée pendant les 15 derniers mois sur 312 syphilitiques. Sa technique se rapproche sensiblement de celle des auteurs français, et les doses, de celles recommandées par Duhot, soit 0,02 de mercure par jour,

Mais il fait une injection de 0,07 chaque 3 ou 4 jours au lieu d'une injection de 0,14 chaque semaine. Il emploie l'huile à 40 pour 100.

En procédant de la sorte, il a obtenu des résultats dont il est très satisfait à tous les points de vue, à condition d'avoir une bonne technique et une bonne huile.

Toutefois il a eu quatre fois des accidents sérieux ou très graves : 1° un maçon de 21 ans, après avoir reçu en 45 jours 9 injections à 0,07 de mercure et une de 0,14 a présenté 3 semaines plus tard une néphrite avec 3 à 13 grammes d'albumine par litre, qui guérit; une seconde cure provoqua une complication semblable; 2° un étudiant buveur et fumeur, âgé de 24 ans, présenta au cours d'une cure semblable (la seconde) de l'albuminurie. 2 mois et demi plus tard, l'albumine s'élevait à 5 grammes par litre dont il restait encore des traces après 6 mois; 3° une femme de 22 ans reçut en 28 jours 8 injections de 0,07 de mercure, 8 jours plus tard, stomatite, 2 mois plus tard, hydrargyrie buccale grave, colite et néphrite; état grave, amaigrissement considérable; guérison en 2 mois et demi; 4° une femme de 22 ans reçut en 27 jours 10 injections de 0,07 de mercure; elle mourut 2 mois et demi après la fin de cette cure, succombant à des accidents de colite, de stomatite et de néphrite qui avaient duré 4 semaines. Ch. Audry.

L'arsenic dans la syphilis, par P. Salmon. *Annales de l'Institut Pasteur,* janvier 1908, n° 1, p. 66.

Dans un travail d'ensemble, S. reprend la question de l'atoxyl dans la syphilis. Après l'historique et la composition chimique du produit, S. passe en revue les diverses expériences faites avec ce médicament et donne des observations pour établir son action curative dans les accidents primaires, secondaires et tertiaires de la maladie et aussi dans le cas de syphilis maligne précoce.

Pour S., la dose utile est de 0gr,50 de sel pour un adulte et pour une injection, et il faut faire une série de plusieurs injections, à 2 ou 3 jours d'intervalle. On suspend ensuite le traitement pendant un temps plus ou moins long pour éviter l'accumulation du médicament.

A cette dose et dans ces conditions, on n'a pas à craindre d'accidents graves, notamment on n'a pas à redouter, d'après S., d'accidents oculaires.

Toutefois, chez un certain nombre de personnes, il peut y avoir intolérance pour la préparation arsenicale; on note alors des coliques, des nausées, des céphalées, de la courbature, de l'angoisse, de la dyspnée, qui se calment bien avec les opiacés et qui cessent rapidement par suspension du traitement.

Pour S. l'atoxyl est un antisyphilitique dont l'action curative est bien établie, que le médecin peut employer seul ou avec le mercure, en alternant des cures de ces deux médicaments, ou en les combinant dans une même cure.

Ces faits sont évidemment très intéressants, ils montrent que l'atoxyl peut faire disparaître des accidents, rendre de grands services en divers cas, mais là se borne la conclusion que l'on peut retirer pour le moment des travaux de S. Ces travaux ne permettent pas, en effet, de juger de la valeur curative réelle de l'atoxyl dans la syphilis, c'est-à-dire de son action préventive vis-à-vis des accidents tardifs et des suites éloignées de la maladie. Ce n'est qu'après de longues années d'observation que nous serons fixés à cet égard. E. Bodin.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Bactériologie de la blennorrhagie.

Les bactéries de l'urètre à l'état normal, et dans la blennorrhagie (Die bakterien der Harnröhre unter normalen Verhältnissen und bei Gonorrhöe), par RODOLFE STANZIALE. *Centralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde, und Infectionskrankheiten,* 1906, nº 1.

S. a étudié la flore des diverses régions de l'urètre, et a cherché à déterminer le rôle que peuvent jouer les saprophytes de la muqueuse urétrale, dans la blennorrhagie.

Pour réaliser la première partie de son programme, il a fait construire un appareil spécial, avec lequel il a pu prélever des produits de sécrétion sur les différents points du trajet urétral, sans avoir à craindre un contact avec les parties du canal autres que celle dont il veut déterminer la flore.

Il s'est adressé à 21 sujets qui n'avaient jamais présenté d'urétrite, et dont l'urètre paraissait absolument sain au moment de l'expérience. Aucun des microbes qu'il a trouvés dans cette série ne s'est montré pathogène. La flore ne paraît pas, pour un même urètre, différer sensiblement suivant la profondeur de la région explorée. La richesse microbienne est d'autant plus grande qu'il s'est écoulé plus de temps entre la dernière sécrétion et l'examen.

S. a trouvé : 6 fois un diplocoque assez semblable au gonocoque, et qu'il assimile au micrococcus albicans de Bumm, en dépit de quelques différences légères : son diplocoque par exemple ne trouble pas le bouillon ;

13 fois un coccus qui ressemble un tous points au staphylococcus pyogenes albus ;

assez rarement du streptocoque à longues ou courtes chaînettes ;

12 fois un bacille semblable à celui de la diphtérie. Une seule de ces 12 espèces a troublé le bouillon ; toutes forment un dépôt pulvérulent, ou en flocons, qui adhère un peu aux parois du tube. Deux fois ce bacille, dans certaines conditions, a donné des cultures où les formes bacillaires, rares d'abord, disparaissaient bientôt, pour ne laisser que des chaînettes composées d'unités en forme de cocci, qui pouvaient en imposer pour des chaînettes de streptocoque. On peut aisément faire reprendre à ce microbe sa forme bacillaire. On doit donc, en raison de son polymorphisme, rattacher ce microorganisme au type streptothrix. S. remarque à ce propos qu'on a trouvé un bacille diphtéroïde, capable de se transformer aussi, sur d'autres muqueuses que celle de l'urètre, et notamment sur la conjonctive ;

2 fois, un bacille court et épais, qui ne garde pas le Gram et a la forme du coli-bacille ;

2 fois un diplocoque, moitié moindre que le gonocoque ;

1 fois un bacille fin renflé aux deux extrémités, qui ne garde pas le Gram,

Pour étudier le rôle de ces microbes dans la blennorragie, S. a ensemencé les produits de sécrétion de l'urètre chez 25 sujets atteints de blennorragie, depuis 5 ou 6 jours au plus. Il a fait ses ensemencements sur agar ordinaire, et sur milieux spéciaux pour le gonocoque. Il a pu ainsi s'assurer en passant que, à l'encontre de ce qu'on écrit, le gonocoque peut se cultiver parfois directement sur gélose alcaline ordinaire, à condition, toutefois, qu'on ensemence abondamment.

Pour les autres bactéries, il a retrouvé les mêmes espèces que dans l'urètre sain, à l'exception du streptocoque.

S. croit que les germes qu'il a trouvés dans l'urètre, viennent de l'extérieur, et pénètrent par le méat. Il les a trouvés en effet, moins abondants dans les parties profondes du canal. Il a voulu s'en assurer et a déposé, sur le méat de cobayes mâles, des cultures des différents microbes qu'il a trouvés dans l'urètre humain. Presque toujours, il a retrouvé l'espèce inoculée 8, 10 et 12 heures après son expérience, dans la profondeur de l'urétre du cobaye. Il ne l'a retrouvée qu'exceptionnellement après 24 heures, et jamais plus tard. A. Civatte.

Blennorrhagie chez la femme.

Exacerbation de la blennorrhagie latente après l'accouchement (Ueber Exacerbation latenter Gonorrhoe nach der Entbindung), par B. Löwenheim. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 407.

L. a observé 6 fois des maris infectés par le premier coït pratiqué avec leurs femmes depuis leur premier accouchement. Les 6 femmes présentaient d'ailleurs à ce moment des accidents de métrite ou d'urétrite, mais n'avaient pas, antérieurement, infecté leurs maris dont un seul avait eu jadis la chaudepisse. Ch. Audry.

Vulvovaginite infantile, principalement d'origine gonococcique ; ses complications (Vulvovaginitis in children with especial reference to the gonorrheal variety and its complications), par N. B. Sheffield. *Medical record,* 11 mai 1907, p. 767.

L'origine de la vulvovaginite infantile est discutée : certains incriminant surtout le gonocoque, d'autres la diathèse scrofuleuse. S. considère qu'on peut établir ainsi la classification suivante : 1. Catarrhe vulvovaginal dû à la malpropreté ou à des irritations chimiques ; 2. Vulvovaginites traumatiques par masturbation, traumatisme ou viol ; 3. Vulvovaginites parasitaires due à des oxyures, à des saprophytes, à des bactéries pathogènes, particulièrement au gonocoque. Les complications observées sont les mêmes que chez l'adulte. G. Petges.

Pyohémie blennorrhagique.

Un cas de pyohémie gonococcique (A case of gonococcal pyaemia), par F. H. Jacob. *Bristish medical Journal,* 27 juillet 1907, p. 203.

Une femme de 35 ans souffre des articulations qui sont raides, peu mobiles depuis Noël. Vers Pâques ces symptômes sont aggravés, et s'accompagnent de sueurs profuses. Le 7 avril, les poignets et les chevilles sont très douloureux et présentent de l'hydarthrose. Eruption miliaire sur la peau ; pouls à 80 ; hyperthermie ; bruits du cœur normaux, frottement pleuraux

dans l'aisselle gauche. Pas de leucorrhée. Le 30 avril épanchement à la base droite : une ponction donne un liquide purulent dans lequel on trouve des gonocoques typiques. La malade meurt le 26 juin avec des signes d'infection générale, et d'endocardite mitrale et aortique.

La présence des gonocoques dans le liquide pleural en dehors de toute leucorrhée serait surprenante si les manifestations articulaires survenues plus de 5 mois avant ne faisaient penser que l'infection vaginale a passé inaperçue au début. G. Petges.

Endocardite blennorrhagique.

Endocardite blennorrhagique (Ueber Endocarditis gonorrhoica), par Kulbs. *Wiener klinische Wochenschrift,* 3 janvier 1907, nº 1, p. 17.

Femme de 20 ans. Pertes vaginales jaunes depuis le mois de mai. Le 25 mai, arthrite de l'épaule; puis céphalée, frissons, etc. A l'auscultation : insuffisance aortique, bronchite, hémoptysie ; morte le 12 juin. A l'autopsie : endocardite, etc., l'exsudat adhérent aux valvules aortiques offre des diplocoques intra-leucocytaires décolorés par le Gram, etc.

K. donne ensuite une bibliographie longue et détaillée des publications faites au sujet de l'endocardite blennorrhagique. Ch. Audry.

Affections du système nerveux d'origine blennorrhagique.

Formes cliniques des complications médullaires de la blennorrhagie, par Pissavy et Stévenin. *Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris,* 28 novembre 1907, p. 1302.

L'analyse des faits déjà connus permet à P. et S. de dégager tout d'abord deux formes cliniques : 1º une forme méningitique cérébro-spinale ; 2º une forme méningo-myélitique grave. Une observation personnelle leur permet d'établir une troisième forme : méningo-myélite blennorrhagique atténuée.

Dans la première forme on a le tableau symptomatique de la méningite cérébro-spinale. La complication peut être due au gonocoque ou à des infections secondaires. Dans la méningo-myélite grave, on a de la fièvre, des douleurs rachidiennes irradiées dans les membres et le thorax, de l'exagération ou de l'abolition des réflexes rotuliens, de la paralysie localisée. Pour P. et S., les troubles sphinctériens sont la caractéristique des cas sévères. L'évolution est rapide ; en un mois en général. La complication entraîne la mort dans la moitié des cas. Les rares autopsies pratiquées ont montré un ramollissement plus ou moins étendu de la moelle. L'examen bactériologique a montré qu'il s'agissait d'infections secondaires.

Pour la description de la forme de méningo-myélite blennorrhagique atténuée, P. et S. s'appuient sur l'observation personnelle qu'on peut ainsi résumer : Malade présentant au cours d'une urétrite blennorrhagique des douleurs articulaires et des douleurs diffuses irradiées du rachis vers les membres et le thorax lesquelles s'accompagnèrent de parésie à tendance spasmodique et d'atrophie musculaire. Ni fièvre, ni troubles sphinctériens, bon état général. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra l'existence d'une lymphocytose marquée et d'une quantité notable d'albumine. Les recherches bactériologiques demeurèrent négatives. A. Fage.

Traitement de la blennorrhagie.

Quelques considérations sur le traitement de la blennorrhagie aiguë, par Ribollet. *Journal des médecins-praticiens de Lyon,* 30 novembre 1907, p. 373.

Avant d'exposer son mode de thérapeutique, R. traite la question des balsamiques et celle des injections. Il croit qu'on donne, en général, les balsamiques de façon beaucoup trop précoce, leur action s'épuisant au bout de quelques jours et devenant par conséquent inefficace vers la 5e semaine, au moment où cette action serait le plus utile. Il serait même tenté de voir dans ce mode d'administration un facteur essentiel de la chronicité des urétrites. Car les balsamiques suppriment le pus en partie, sans supprimer les gonocoques. Ceux-ci, n'étant plus englobés et évacués par les phagocytes, se logent dans la profondeur de la muqueuse et dans ses glandules, occasionnant plus tard les rechutes et les complications.

Quant aux injections, R. ne les donne jamais avant le 20e jour, quand elles sont faiblement antiseptiques et réserve pour la période tout à fait ultime les injections astringentes. Aux inconvénients des injections, les grands lavages joignent ceux d'être mal faits, la plupart du temps, par les malades auxquels on les a donnés, et par conséquent d'être souvent dangereux et cause de complications.

En somme, R. résume ainsi le traitement qu'il préconise :

Pendant les 3 premières semaines, régime sévère, suspensoir, repos, salicylate de soude, salol, helmitol ou urotropine.

Vers cette époque, environ, quelques injections de permanganate de potasse dosées à 0gr,25 pour un litre. Puis vers la cinquième semaine, de l'opiat à haute dose ou, toute autre bonne préparation de copahu ou de santal. Enfin, si quelque suintement persiste 15 jours après cette dernière médication, ordonner les injections astringentes, à base de sulfate de zinc, résorcine ou tanin.

S'abstenir de coït plusieurs jours encore après la guérison. M. Carle.

Sur le traitement de blennorrhagie aiguë de l'homme (Einiges zur Frage der männlichen akuten Gonorrhee), par E. Borzecki. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 131.

Conclusions :

1° C'est principalement aux préparations argentiques qu'il faut recourir si l'on veut intervenir dans la blennorrhagie aiguë.

2° Une urétrite antérieure aiguë blennorrhagique à symptômes violents a peu de chances de guérir à ce moment par ces moyens.

3° L'urétrite blennorrhagique aiguë antérieure et postérieure contre-indique toute tentative de ce genre.

4° Le plus souvent, il vaut mieux attendre la fin de la période aiguë pour faire un traitement local. Ch. Audry.

Traitement abortif de la blennorrhagie (Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe), par V. Lion. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 387.

Pour faire avorter la blennorrhagie, L. a pratiqué des grands lavages sui-

vant la technique de Janet, mais en utilisant la solution de protargol à 0,75 pour 100. Sur 24 cas datant de 1 à 4 jours, L. a réussi 17 fois. Ch. Audry.

Traitement des urétrites par l'ionisation argentique, par Melun (de Bucarest). *Annales des maladies génito-urinaires,* 15 novembre 1907, p. 1681.

M. rapporte trois cas d'urétrite rebelle guéris par l'ionisation argentique. Il se sert d'une sonde droite de 25 centimètres, n° 18, Charrière, en caoutchouc durci, le long de laquelle une quantité de petits trous font communiquer l'intérieur de la sonde avec l'extérieur; à l'une de ses extrémités se trouve un robinet. Latéralement pénètre un fil d'argent qui chemine le long de la cavité de la sonde et qui peut être mis en contact avec le pôle d'une machine galvanique. On introduit la sonde dans l'urètre, on serre sur elle les lèvres du méat. Puis on fait pénétrer dans la sonde environ 10 grammes d'une solution de nitrate d'argent à 1 pour 100 ou à 2 pour 100. Le robinet est fermé. Le courant passe lentement et décompose le nitrate d'argent. On peut aller jusqu'à 30 et même 40 m. A. sans secouses ni douleurs et faire des séances de 30 à 40 minutes. A. Fage.

Sur le mouvement antipéristaltique du canal déférent et le traitement de l'urétrite postérieure aiguë (Ueber antiperistaltische Bewegung des Vas deferens und die Behandlung der akutus gonorrhoischen Urethritis posterior), par C. Schindler. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXV, p. 85.

S. proteste contre l'opinion d'Oppenheim et Löw d'après lesquels un mouvement antipéristaltique du déférent serait déterminé par l'excitation locale du verumontanum, et selon qui le traitement local de l'urétrite postérieure aiguë favoriserait la production d'épididymite.

S. montre que la plupart des malades atteints d'épididymite n'ont jamais subi de traitement local de ce genre, et que ce traitement local pratiqué sur des individus antérieurement atteints d'épididymite n'a nullement déterminé l'envahissement de l'épididyme resté sain.

Conformément à Neisser, S. croit qu'on doit traiter activement toute blennorrhagie aussitôt que le gonocoque y est constaté. Ch. Audry.

Traitement de la blennorrhagie du col utérin par l'aspiration (Zur Saugbehandlung der Cervixgonorrhoe), par W. Schattmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 105.

W. a réalisé la méthode de Bier, l'hyperémie du col utérin, en employant une sorte de spéculum de verre où on fait l'aspiration au moyen d'un ballon de caoutchouc. Chaque séance serait de trois quarts d'heure, 5 minutes d'application, 3 minutes de repos.

Il n'a jamais observé de douleurs, et il a très utilement associé cette méthode au traitement par les applications de protargol. Ce traitement n'immobilise pas les malades. W. ne sait pas si la stase hyperémique seule suffirait à guérir la maladie, mais il rappelle qu'elle a échoué contre l'urétrite blennorrhagique de l'homme. Ch. Audry.

Traitement de la blennorrhagie chez la femme (Zur Therapie der Gonorrhöe beim Weibe), par O. Fellner. *Wiener medizinische Presse,* 27 janvier 1907, n° 4, p. 125.

L'urétrite chronique doit être chez la femme recherchée avec le plus

grand soin, l'urètre chroniquement infecté est souvent le point de départ de l'infection des autres organes et presque toute femme qui a des flueurs blanches a de l'urétrite chronique. Or nous n'avons aucune méthode certaine qui permette le diagnostic de l'urétrite chronique. Il ne doit pas y avoir de traitement de l'urétrite qui n'aille de pair avec le traitement de l'utérus et réciproquement. Le rectum doit également être scrupuleusement examiné, il est malade dans un tiers environ des cas. F. passe en revue la méthode endoscopique, le procédé des trois verres, l'emploi de la curette pour recueillir le pus, ces méthodes lui paraissent insuffisantes chez la femme. Il a pour habitude de laver l'urètre avec un cathéter à double courant dont il place l'extrémité dans l'ouverture de l'urètre, il examine ensuite au microscope le sédiment obtenu et il introduit l'endoscope. F. donne la description de l'image endoscopique de l'urétrite aiguë et de l'urétrite chronique. Au point de vue du traitement il préconise les injections de permanganate à 0,5 pour 1000 et 2 pour 1000. Il le fait suivre d'un lavage boriqué à 4 pour 100. Pour achever, F. se sert du protargol ou de solutions de nitrate d'argent à dose croissante et il laisse à demeure un crayon de dermatol, tonnen, cocaïne et beurre de cacao. Les canaux endo et para-urétraux doivent être traités en même temps par injection d'iode ou de nitrate d'argent dans chacun d'eux. E. LENGLET.

Chancre simple.

Recherches bactériologiques sur la lymphangite consécutive au chancre simple (Bactériologische Untersuchungen ueber die nach Ulcus molle auftretende Lymphangiditis), par B. COLOMBINI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, p. 47.

C. a pu cultiver le streptobacille de Ducrey sur l'agar au sang humain et sur l'agar au sang de lapin, les cultures ont pu fournir des inoculations très virulentes quand elles provenaient d'un « bubonulus » récent (bubonulus veut dire : petit bubon développé sur le trajet des lymphatiques).

De vieux « bubonuli » peuvent aussi fournir des cultures, mais les bactéries sont moins virulentes.

Il conclut que le pus des collutions suppurées des lymphangites consécutives au chancre simple contiennent le bacille de Ducrey. Il n'est pas exact de distinguer des bubons ulcérés et virulents d'une part, et d'autre part des bubons non ulcérés, ni virulents ; il vaut mieux distinguer des bubons bacillifiés et stériles. On peut toujours isoler le bacille du pus, abstraction faite des phénomènes de chromatolyse dus à l'activité bactéricide du pus.

La virulence du bacille de Ducrey est en rapport direct avec l'âge du bubon et l'ulcération paraît traduire une exaltation de cette virulence.

C. rappelle que tous ces faits ont été exposés par lui dès 1894, et ajoute que ses recherches sur les bubonuli ne font que confirmer ses recherches antérieures. CH. AUDRY.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.



TRAVAUX ORIGINAUX

LES DERMITES DES NOUVEAU-NÉS (ÉRYTHÈMES INFANTILES) ÉTUDE HISTOLOGIQUE.

Par **Marcel Ferrand,** Interne des hôpitaux.

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DU Pr HUTINEL ET DU Dr VARIOT, A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS.

Nous nous sommes proposé dans ce travail l'étude histologique des éruptions communément désignées sous le nom d'érythèmes des nouveau-nés.

Nous voudrions montrer que dans toutes leurs variétés, ces « érythèmes » sont anatomiquement des *dermo-épidermites* : le nom d'érythème, qu'on leur donne encore par respect pour une tradition contre laquelle M. Jacquet s'est récemment élevé, est donc tout à fait insuffisant pour les caractériser.

Les plus communs, les érythèmes simples, vésiculeux, érosifs, offrent histologiquement tous les caractères des lésions *eczématiformes*. Les plus rares, les érythèmes papuleux, dérivent directement des variétés précédentes, dont ils présentent, exagérés, les caractères anatomiques essentiels.

Cette étude peut avoir une importance pratique. Bien que les dermites papuleuses fessières aient été parfaitement décrites et séparées des syphilides lenticulaires de Parrot, leur diagnostic reste, en fait, assez souvent difficile. On a, malgré soi, tendance à considérer comme très suspecte toute éruption papuleuse survenant chez un nouveau-né, surtout quand les antécédents de l'enfant sont inconnus et qu'il est débile ou malade.

L'idée d'une *biopsie,* qui permettra l'examen anatomique et la recherche du spirochète dans les coupes, vient alors naturellement à l'esprit. Mais ces coupes, il faut pouvoir les interpréter, et c'est pour cela que l'étude histologèque de ces différentes éruptions, en fixant leurs caractères communs, en établissant entre elles l'existence de termes de passage, en montrant combien est banale, non spécifique, la papule la plus syphiloïde cliniquement, nous a semblé utile.

*
* *

Après Parrot(1), Sevestre, Jacquet(2), l'étude clinique des dermites des nouveau-nés n'est pas à faire. Dans ce même hospice des Enfants-

(1) PARROT. *L'athrepsie.* Paris, 1877.
(2) L. JACQUET. Des syphiloïdes post-érosives. *Thèse,* Paris, 1888 et Dermites

Assistés où ces auteurs ont observé, nous avons pu vérifier l'exactitude de leurs descriptions.

Cependant, pour faciliter l'étude qui va suivre, nous rappellerons brièvement les apparences cliniques les plus habituelles de ces diverses éruptions, *en soulignant leur ressemblance avec le processus eczématique,* et en insistant sur les *éléments de transition* qui relient les dermites érosives les plus banales aux dermites papuleuses.

La *dermite simple, érythémateuse* (Jacquet), se montre d'abord. Au siège, à la partie postéro-inférieure du corps, « l'épiderme rouge cerise paraît tuméfié, œdémateux, chaud, lisse et luisant, comme *vernissé.* Il est rare qu'à ce degré quelques fissures, quelques excoriations suintantes, saignantes et douloureuses n'existent pas surtout aux plis. »

Sous l'influence d'un traitement simple, d'une modification heureuse dans l'alimentation, la rougeur s'efface, la dermite s'atténue.

D'autre fois des *vésicules* ou des *érosions* apparaissent (dermites vésiculo-érosives).

Les *vésicules* s'observent surtout sur les faces antérieure et externe des membres inférieurs, dans les régions les moins exposées aux frottements. Petites, serrées, hémisphériques, claires ou s'élevant en fines saillies grisâtres sur le fond de dermite sous-jacente, elles avortent, évoluent, se rompent, s'infectent secondairement, sont éliminées sous forme de croûtelles jaunâtres.

Dans les régions convexes, elles se rompent sitôt nées, ou même elles n'ont pas le temps de se former et à leur place « on voit de petites *érosions* d'un rouge vif, groupées en nombre variable, cinq, dix, quinze ou davantage, tantôt punctiformes, tantôt de la dimension d'une lentille, arrondies ou polycycliques par réunion de deux ou plusieurs éléments juxtaposés » (Jacquet).

L'état inflammatoire du derme et de l'épiderme, avec rougeur, chaleur, tension des téguments, est souvent d'une extrême acuité et reproduit l'aspect des eczémas aigus. Sous la chaleur des langes, le siège, les membres inférieurs à la réserve d'une mince bande antéro-externe, les aines, les parties génitales, la partie inférieure de l'abdomen, présentent une rougeur vive, œdémateuse, luisante, abondamment suintante. Toute cette surface, comme mise à nu, est parsemée d'érosions de couleur rouge sombre, bien limitées, à bords nets : *piqueté* presque sanglant ou *granité* à grains de dimensions diverses, laissant suinter, de leurs multiples pertuis, des gouttelettes saillantes, hémisphériques.

Quand la poussée se calme, l'aspect œdémateux, tendu, disparaît; les téguments restent encore un peu épaissis, résistant sous le doigt. Puis

infantiles simples. *Traité des maladies de l'enfance,* Grancher, Comby, Marfan, 1898, t. IV, p. 456 et *Pratique Dermatologique,* t. I. Voir la bibliographie très complète de ces derniers articles.

la coloration devient moins vive, la nappe régresse rapidement, se morcèle et quelques points s'épidermisent. Une très fine desquamation fragmentée, jaune ou blanche, parfois croûtelleuse, un plissement délicat à plis parallèles, accentué surtout sur les régions qui ont été le plus œdémateuses, s'observent. En huit, quinze jours, souvent moins, quelquefois plus, l'évolution est terminée.

Il semble donc que, sans trop forcer les choses, on puisse reconnaître, au cours de ces dermites des nouveau-nés, les différents stades évolutifs qu'on décrit dans l'eczéma le plus typique : « rougeur et vésiculation ; rupture des vésicules, suintement, croûtes ; éviction du séquestre épithélial et des éléments micrococciques ; cessation du flux, état vernissé, rouge, exfoliation, desquamation, réparation (1). »

Nous verrons que l'étude histologique de ces dermites confirme cette impression.

Par l'exagération de quelques-uns de leurs caractères, l'œdème, la congestion dermiques, les éléments érosifs offrent souvent une apparence un peu spéciale sur laquelle il ne nous semble pas qu'on ait suffisamment insisté, et dont l'étude permet de comprendre aisément la formation des dermites papuleuses.

Il n'est pour ainsi dire pas de dermites vésiculo-érosives qui ne présentent de *petits éléments papuleux en miniature*. A côté des érosions banales, simples points rouge sombre tranchant sur la coloration plus claire du fond, d'autres s'observent, entourées d'une mince zone pâle ; d'autres enfin, un peu plus larges, un peu plus érodées, recouvertes d'une gouttelette séreuse, sont bordées d'un léger bourrelet. A peine saillantes le plus souvent, donnant au doigt une sensation veloutée, elles peuvent acquérir une base œdémateuse plus importante et la papulation devient alors manifeste. Aucune induration encore : l'impression de résistance élastique d'un œdème à peine tendu. L'infiltration œdémateuse, minime ou plus importante, ne fait que soulever l'élément primitif et en reproduit la forme.

Si la poussée congestive s'exagère, les saillies formées atteignent deux, quatre, cinq millimètres de hauteur. Tous les caractères précédents se retrouvent considérablement développés. Ce sont de volumineuses *papules*, fermes, élastiques, ne s'affaissant qu'en partie sous une pression prolongée. Elles sont d'un rouge assez clair ; leur sommet décapité présente une surface rouge foncé, luisante, plane ou légèrement creusée. Au centre, l'épiderme fait défaut, le derme apparaît à nu. A la périphérie on observe un *halo* blanchâtre, à peine rosé, anémié, rappelant la coloration et l'aspect de l'urticaire (fig. 1).

L'épidermisation du sommet ne tarde pas à se faire. En même temps

(1) E. Besnier. Article Eczéma in *Pratique Dermatologique*, t. II.

l'élément s'affaisse, laissant apparaître un « plissement épidermique rayonné à plis très fins et parallèles » (Jacquet), qui est de nature identique à celui que nous avons vu succéder aux nappes fortement tendues des dermites simples ou érosives.

En quelques heures, un, deux jours, ces transformations s'accomplissent : la petite papule à base œdémateuse apparaît fréquemment entre deux examens, et, plusieurs fois, nous l'avons vu, en quelques



Fig. 1. — *Dermite papuleuse syphiloïde à larges éléments érosifs.*

heures, se produire et disparaître sans laisser de traces. Les papules volumineuses durent plus longtemps, 4, 6, 8 jours en général ; 15 ou 20 jours au maximum et dans des cas assez rares.

Nous n'insistons pas davantage sur la description de ces papules typiques dont l'aspect, la localisation sur les parties convexes du siège et de la face postérieure des membres inférieurs, la rapide évolution sont bien connus. M. Jacquet a eu le mérite de séparer ces papules « syphiloïdes » des syphilides lenticulaires de Parrot, et de montrer qu'elles se développent sur place, aux dépens des éléments érosifs préexistants (syphiloïdes post-érosives). Nous avons voulu seulement étudier d'un peu plus près le mécanisme de leur production. Nous verrons que l'histologie confirme, de la façon la plus nette, cette origine et l'existence, entre l'érosion simple et la papule post-érosive, d'éléments de passage plus congestifs qu'indurés, véritables « papules avortées ».

*
* *

Nous avons, par de nombreux examens biopsiques, étudié les différents aspects anatomiques que revètent les dermites des nouveau-nés, suivant les *régions* qu'elles atteignent et suivant les *phases* de leur évolution. Nous espérons montrer qu'on peut trouver *histologiquement*, de façon habituelle, toutes les formes de passage entre leurs variétés et que leur ressemblance clinique avec les éruptions eczématiques se poursuit, anatomiquement, jusque dans le détail.

Dermite érythémateuse, simple. — On l'observe fréquemment, à son début et non encore modifiée, sur le haut des cuisses, près de l'aine. C'est une nappe érythémateuse à peine un peu épaissie, peu œdémateuse, peu suintante et sans vésiculation visible.

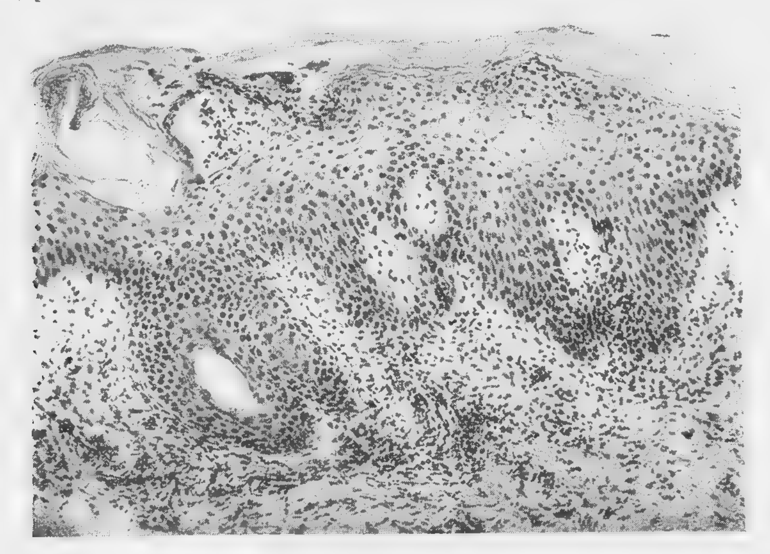


Fig. 2. — *Dermite érythémateuse simple de la région crurale antérieure.* Spongiose, vésiculation histologique, œdème papillaire. *Grossissement* : 200 diamètres (Microphotographie de M. E. Normand).

Sur les coupes, *dermo-épidermite* évidente. Œdème et infiltration du corps papillaire ; les papilles élargies se détachent en clair ; leur tissu est raréfié, leurs capillaires dilatés. Dans l'épiderme, par places, œdème léger portant surtout sur les cellules des couches moyennes ; quelques-unes présentent une petite cavité péri-nucléaire. A côté (fig. 2), œdème intercellulaire portant sur presque toute la hauteur de l'épiderme : entre des cellules hydropiques plusieurs petites cavités se forment, prètes à se réunir en une seule : *stade de prévésiculation* ou de *spongiose* (Besnier). Enfin, la *vésicule* se constitue. Elle est minuscule et, bien que déjà sous la couche cornée, ne fait aucune saillie à la surface. Elle contient quelques débris cellulaires, des fragments de noyaux et quelques polynucléaires. Elle est amicrobienne. Dans le derme sous-jacent, infiltration banale assez accusée.

D'autres coupes, provenant du même fragment, présentent des aspects tout à fait semblables. En quelques points de la surface épidermique, on observe çà et là de petits disques de parakératose.

L'aspect de ces coupes, comme on peut s'en assurer sur la photographie ci-dessus, est nettement eczématiforme.

Dermite érosive. — Si les lésions dont nous venons de voir les caractères essentiels s'étendent au siège et à la face postérieure des membres inférieurs, elles subissent certaines modifications qu'expliquent les frottements répétés, la macération dans les matières et les urines, etc., auxquels ces régions sont constamment exposées. C'est ici l'*érosion* qui domine, plus ou moins large, plus ou moins suintante, et reposant sur un fond de dermite d'intensité variable.

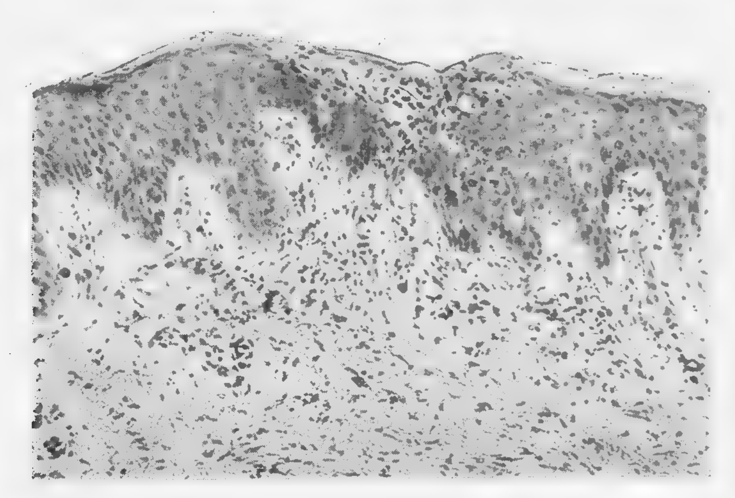


Fig. 3. — *Élément érosif punctiforme : racine de la cuisse, face postérieure.* Érosion épidermique limitée, spongiose, puits intra-épidermique. *Grossissement* : 180 diamètres.

Sur les coupes d'un *élément punctiforme,* rouge brun, *très légèrement érosif,* on aperçoit, entre plusieurs foyers de spongiose assez superficiels formant par place une ébauche de vésiculation, de petits *puits* intra-épidermiques. La figure 3 représente l'un de ces puits : les couches épidermiques superficielles ont disparu ; elles sont remplacées par un petit disque de sérum coagulé contenant des débris cellulaires. En un point très limité, entre deux bourgeons interpapillaires, la minime érosion atteint le derme.

De part et d'autre de ce point central, œdème intercellulaire, spongiose. Dans le derme correspondant, réaction inflammatoire assez marquée : plusieurs polynucléaires bien conservés, et des lymphocytes.

Quand l'érosion est *plus récente, rouge vif, suintante,* quand la dermite voisine est plus accentuée, les coupes présentent encore les mêmes

caractères mais exagérés. Le puits intra-épidermique est plus largement creusé, la ou les papilles correspondantes s'ouvrent directement à la surface. Dans la nappe sous-épidermique, œdème, dilatation des capillaires, réaction inflammatoire plus vive ; quelques traînées périvasculaires.

Dans les érosions plus larges, plus profondes, *à l'emporte-pièce*, semblables d'aspect à celles des nappes eczématiques érosives et suintantes, les lésions sont encore de même nature, mais plus étendues : l'érosion correspond ici à dix ou quinze papilles.

Quand l'érythème se flétrit, se sèche, la congestion et l'œdème papillaires diminuent puis disparaissent. Les cellules épidermiques se reconstituent au-dessous des érosions par formation hâtive et incomplète, comblant les puits ; on observe alors des disques ou des nappes de cellules aplaties à noyau condensé qu'une couche cornée parakératosique vient bientôt recouvrir. Progressivement la granuleuse se reforme et la couche cornée redevient normale. L'infiltration du corps papillaire est la dernière à disparaître. Si une nouvelle poussée survient avant que la réfection épidermique soit achevée, les cellules malpighiennes n'offriront qu'une faible résistance et, à quelques heures d'intervalle, la peau présentera de nouveau un aspect congestif, érosif et suintant.

Ainsi, même dans les dermites les plus érosives, altérations élémentaires eczématiformes analogues à celle que nous avons décrites : il n'est pas jusqu'à la vésiculation histologique qui ne puisse s'y rencontrer. Mais, sous l'influence des traumatismes répétés, l'élimination des couches épidermiques superficielles est rapide et s'oppose à toute vésiculation de quelque durée.

Dermite vésiculeuse. — a) *Dermite vésiculeuse naissante.* — C'est sur les faces antérieure et externe des membres inférieurs qu'on observe communément, dans toute sa perfection, la vésiculation eczématiforme que nous avons vue jusqu'ici rudimentaire, avortée ou tôt rompue.

Un fragment prélevé sur une nappe de dermite vésiculeuse récente, à la face antérieure de la cuisse, permet d'étudier la *vésicule* à l'état de pureté. Sur des coupes sériées, on observe les lésions suivantes. Sur toute l'étendue du fragment, œdème du corps papillaire, papilles volumineuses et un peu infiltrées. De loin en loin, plusieurs petites vésicules comparables à la vésicule rudimentaire déjà rencontrée à la région crurale supérieure (fig. 2). Une autre, dont on voit bien le mécanisme de formation (fig. 4), reste toute petite. Deux ou trois autres (fig. 5) sont beaucoup plus volumineuses et forment une saillie à la surface, constituant le fin semis observé cliniquement.

Ces vésicules sont *amicrobiennes* quand elles sont très jeunes. Nous n'avons jamais pu y déceler l'existence d'aucun micro-organisme soit à l'examen direct sur coupes sériées, soit après ensemencement en

pipette (bouillon-ascite). Peu à peu leur cavité se développe, occupe toute l'épaisseur du corps muqueux, et elles arrivent jusque sous la couche

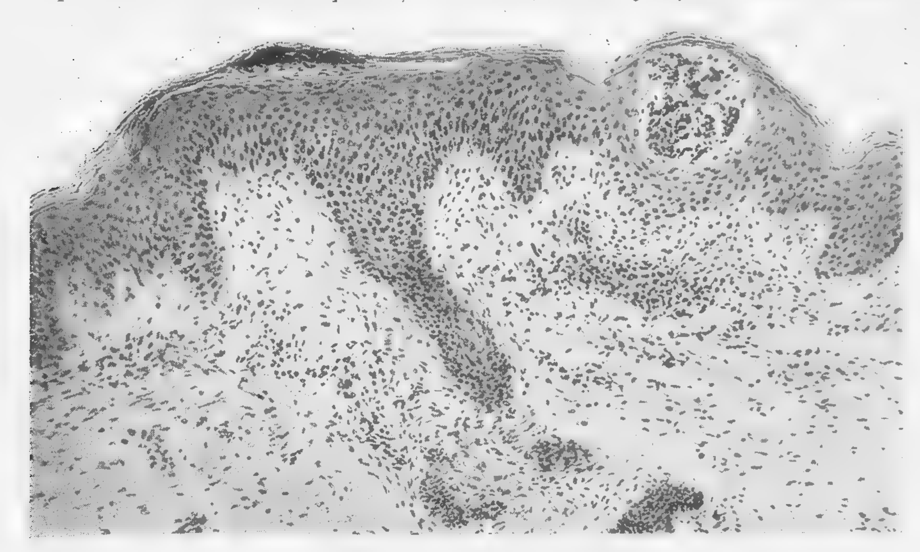


Fig. 4. — *Dermite vésiculeuse débutante de la face interne de la cuisse.* Vésicule en voie de formation ; squame croûtelleuse en voie d'éviction. *Grossissement* : 180 diamètres.

cornée. Celle-ci peut résister un certain temps, ou se rompre ; le liquide vésiculaire, contenant des cellules épidermiques bien conservées,

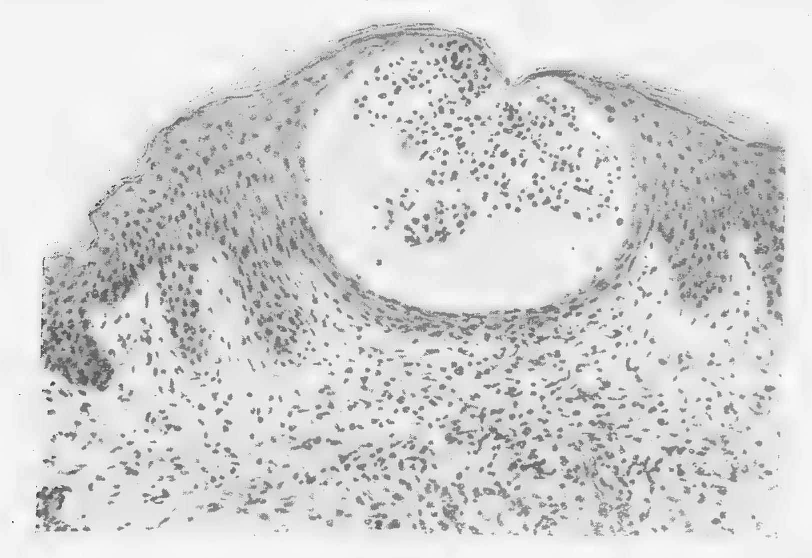


Fig. 5. — *Un autre point de la coupe précédente.* Vésicule à l'état adulte. *Grossissement* : 250 diamètres.

des débris de noyaux et de rares polynucléaires, est rejeté au dehors ou transsude entre les lamelles de la couche cornée. Il ne reste alors,

sous la couche cornée parakératosique, que des débris cellulaires qui forment de petits amas compacts, amorphes, intensément colorés (fig. 4). Au-dessous, un peu de spongiose persiste encore, qui disparaît elle aussi ; enfin la squamule cornée s'élimine.

b) *Nappe vésico-pustuleuse : infection secondaire.* — Si les éléments sont plus volumineux, si la couche cornée qui les recouvre, plus épaisse en certaines régions, les protège plus longtemps, ils ont toute facilité pour s'infecter secondairement. L'infection peut se faire par l'intermédiaire d'une fissure de la couche cornée ; le plus souvent, comme nous avons pu le saisir sur de nombreuses coupes, elle se produit au point d'abouchement à la surface d'un glomérule sudoripare ou d'un follicule pilo-sébacé.

Ces *vésico-pustules* s'ouvrent alors ou se flétrissent et se dessèchent sans se rompre. Ce stade correspond à celui qu'on observe en clinique : vésicule affaissée, toute en surface (par ascension intra-épidermique), à toit ridé, à contenu condensé, qui se détache enfin sous forme de croûtelle.

C'est probablement à une vésicule flétrie et déjà presque éliminée que se rapportent la description et le dessin du livre de Parrot (1). Il ne paraît pas avoir vu la vésicule intra-épidermique jeune ou adulte telle que nous l'avons si souvent rencontrée sur nos biopsies (2).

En résumé, dans chacune des régions où nous avons étudié l'éruption, mêmes lésions élémentaires eczématiformes. L'*épidermite,* spongiose, formation vésiculeuse rudimentaire, acanthose, parakératose, la *dermite,* congestion, œdème et infiltration du corps papillaire, existent partout, même dans les nappes érythémateuses simples qui paraissent, à l'œil nu, peu œdémateuses, non vésiculeuses, non suintantes, même au siège où l'érosion précoce est habituelle.

Mais la dermite peut être prédominante. C'est elle que nous allons surtout rencontrer maintenant en étudiant les dermites papuleuses.

Dermites papuleuses. — Alors que les lésions histologiques des dermites simples, vésiculeuses et érosives sont d'un classement facile et de caractère eczématiforme aisément reconnaissable, celles des dermites papuleuses sont d'interprétation plus délicate et d'aspect un peu inattendu.

Histologiquement, ce sont des *papules dermo-épidermiques.* Les élé-

(1) Parrot. *L'athrepsie.*

(2) Après Parrot, Menahem Hodara est le seul, à notre connaissance, à s'être occupé de l'histologie de ces érythèmes. Il a étudié minutieusement (*Monatshefte f. praktische Dermatologie,* 1er avril 1898, t. XXVI, n° 7, p. 331) des lambeaux prélevés *après la mort* sur deux *érythèmes fessiers* qui étaient, suivant les points, érosifs, ulcérés, légèrement soulevés ou squameux. Notre description de l'éruption *à la région fessière,* correspond exactement à la sienne ; mais n'ayant pas eu l'occasion de l'étudier à des stades différents de son évolution, et surtout dans des régions différentes, il n'a pas vu le caractère, à notre avis si nettement eczématiforme, de ces dermites.

ments jeunes sont érodés ; l'érosion est rarement profonde, mais peut être large, un grand nombre de papilles s'ouvrant directement à l'extérieur.

A un faible grossissement, on observe, en somme, une série de digitations sombres de longueur croissante de la périphérie au centre (bourgeons épidermiques en hyperacanthose), entre lesquelles sont intriquées étroitement des digitations plus claires, les papilles congestionnées, œdémateuses et plus ou moins infiltrées.

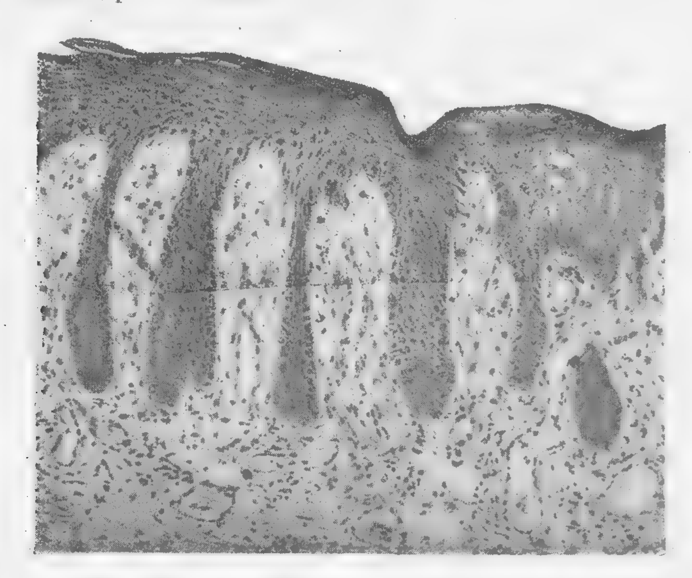


Fig. 6. — *Papule fessière fortement saillante. L'érosion centrale était déjà en voie de réparation.* Hyperacanthose, œdème papillaire, dilatation des capillaires dermiques. A droite, dans l'épiderme, un point de spongiose à côté d'un puits intra-épidermique. *Grossissement* : 120 diamètres.

A un fort grossissement, les couches superficielles de l'*épiderme* manquent sur une plus ou moins grande étendue. Les cellules filamenteuses ont proliféré ; il n'y a entre elles, en général, qu'un œdème insignifiant ; en quelques points cependant, on observe des cellules hydropiques avec cavité périnucléaire, dont les filaments d'union sont distendus et rompus. Quand l'érosion est récente, les plus superficielles des cellules filamenteuses, très aplaties, forment seules, dans l'intervalle des pertuis papillaires, le revêtement de l'élément. Quelquefois, et toujours en des points limités, elles font défaut ; on ne voit plus alors au sommet de la pupille qu'un disque de sérum coagulé avec des débris de noyaux et de nombreux cocci (fig. 6).

Corps papillaire. — Les papilles sont minces, étirées, élégantes ou démesurément élargies et irrégulières. La dilatation des capillaires sanguins et lymphatiques est remarquable. Leur paroi est le plus souvent normale ; quelquefois cependant leur endothélium est légèrement gonflé et fait saillie dans la lumière du vaisseau. Les espaces lympha-

tiques sont remplis de lymphe coagulée. La nappe cellulaire, en général très lâche, est composée de cellules conjonctives augmentées de nombre et de volume, de lymphocytes et, suivant les cas, de polynucléaires plus ou moins nombreux. Assez rares souvent, ils peuvent se montrer en abondance dans les éléments érodés, surtout au sommet des papilles. Ils sont presque toujours bien conservés, et il est à remarquer que ces érosions, souvent étendues, ne s'accompagnent presque jamais à la région fessière, de réaction leucocytaire aboutissant, même histologiquement, à la purulence.

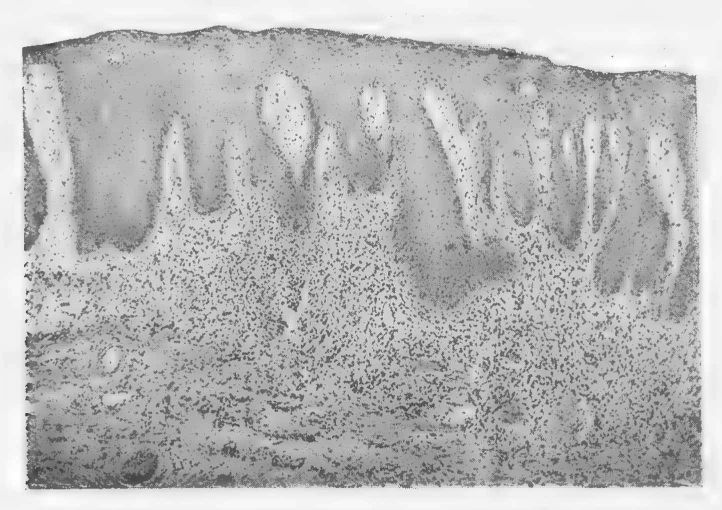


Fig. 7. — *Élément papuleux du prépuce, cliniquement très syphiloïde.* Prolifération des bourgeons interpapillaires. Nappe cellulo-vasculaire étendue. Les capillaires dilatés ont une paroi normale ; il n'y a pas d'infiltrats autour des vaisseaux. *Grossissement* : 50 diamètres.

Derme proprement dit. — Assez fréquemment la réaction inflammatoire ne dépasse pas le corps papillaire. A peine si on observe au-dessous des prolongements épidermiques, à la base des papilles, quelques capillaires dilatés entourés d'un petit nombre de cellules. Dans les éléments fortement papuleux, une nappe cellulo-vasculaire descend au-dessous des papilles ; la pression prolongée du doigt ne modifie que fort peu ces éléments qui sont indurés et offrent une résistance élastique. Mais, ici encore, l'infiltration est banale, la paroi des vaisseaux est normale ; il n'y a, dans la profondeur, aucun manchon périvasculaire et, dans la nappe, aucun de ces nodules périartériels ou périveineux composés de cellules rondes et de plasmazellen, qui forment les plasmomes syphilitiques. La présence de cette nappe, où la diapédèse est considérable, signifie simplement que l'irritation a été plus intense. Mais la réaction qu'elle a produite n'est en rien spécifique.

Si l'enfant ne peut plus faire les frais d'une réaction cutanée aussi exubérante, la saillie papuleuse s'atténue, l'élément se fane, l'œdème

et la dilatation vasculaire disparaissent presque entièrement. C'est l'aspect qu'on observe également sur les pièces recueillies après la mort.

Si le processus irritatif s'atténue ou cesse, l'œdème se résorbe, les bourgeons interpapillaires diminuent de volume ; puis la congestion et l'infiltration dermiques disparaissent, en même temps que la réépidermisation se perfectionne et s'achève.

Telle est l'évolution anatomique de la papule lenticulaire (1).

Si on compare les dermites érosives du siège aux dermites papuleuses de la même région (fig. 3, 6 et 7), la ressemblance entre leurs lésions ne s'impose pas dès l'abord.

En étudiant anatomiquement un grand nombre d'éléments de transition, érosion à léger soulèvement œdémateux, minuscule papule congestive, dont nous avons vu l'existence dans les dermites érosives les plus simples, nous avons pu trouver tous les types de passage.

Au-dessous du point érosif le plus banal en effet, on observe une réaction épidermique et dermique. La réaction dermique est minime et se traduit par une dilatation des capillaires avec transsudation de sérosité et diapédèse. Il en résulte que la papille dilatée gagne en largeur et en hauteur, produisant secondairement une hypertrophie et un allongement des bourgeons interpapillaires (hyperacanthose). Cette réaction peut rester limitée à quelques papilles et ne pas se traduire à l'œil nu. Histologiquement, elle est toujours facile à mettre en évidence.

Lorsqu'elle est plus marquée, la saillie encore faible est déjà appréciable cliniquement : c'est la petite papule œdémateuse à évolution rapide.

Que tous ces caractères s'accentuent sous l'influence d'irritations plus actives et plus durables, et on voit apparaître les saillies autrement importantes des papules types. La nappe cellulaire inflammatoire devient plus serrée, plus étendue, mais reste banale.

Il n'y a entre toutes ces formes anatomiques que des différences de degré dans l'étendue et l'énergie de la réaction dermique.

Diagnostic histologique entre les syphilides papuleuses et la dermite papuleuse. — Lorsqu'on connaît les caractères de cette dernière éruption, sa disposition sur les parties saillantes, son absence habituelle dans les plis, sa complète disparition par des soins élémentaires de propreté; quand on peut constater son apparition brusque ou rapide après un changement de régime, après des troubles gastro-intestinaux ; quand elle coexiste avec une dermite vésiculeuse semée de petites papules congestives d'existence éphémère, son diagnostic clinique est ordinairement facile.

Dans d'autres cas, au contraire, il est très difficile, et c'est alors que

(1) La structure des *nappes* saillantes, tendues, comme cartonnées, qu'on observe quelquefois au siège et à la partie postérieure des cuisses, est absolument superposable à celle des papules isolées.

la biopsie peut rendre de réels services. Plusieurs fois, l'absence du spirochète pâle sur les frottis et dans les coupes, les caractères histologiques des fragments prélevés, nous ont aidé (en même temps que l'évolution de la lésion elle-même, disparaissant en 3, 5, 8 jours, sans laisser de traces) à étayer ou à réformer notre diagnostic.

La structure anatomique des dermites papuleuses est trop différente de celle des *papules syphilitiques cutanées* typiques pour que nous nous y arrêtions longuement. L'épiderme est, dans ces dernières, aminci, les bourgeons épidermiques écartés les uns des autres par de larges papilles quadrilatères. Le derme est profondément infiltré ; une nappe cellulaire serrée, à disposition périvasculaire, forme le « corps » de l'élément. Le diagnostic en est donc aisé.

De toutes les coupes de lésions syphilitiques que nous avons pu examiner, ce sont les *plaques muqueuses papulo-érosives* des régions génitale et périanale, discrètes et peu indurées, qui se rapprochent le plus des coupes que nous avons représentées. On y retrouve la même dilatation des papilles, énormes, atteignant par endroit la surface, leur intrication avec des bourgeons épidermiques démesurément allongés et dont quelques-uns présentent même, en surface, des îlots de spongiose. Dans les papilles, même œdème, même dilatation vasculaire, même nappe cellulaire. Une remarque cependant : des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles abondent dans cette nappe et dans l'épiderme, au point que certains bourgeons disparaissent presque sous leur accumulation. Il y a par endroits de véritables petits abcès intra-épidermiques. C'est là un caractère que nous n'avons jamais rencontré dans les coupes de nos dermites papuleuses.

Mais c'est dans la couche sous-épidermique et dans le derme que les différences sont surtout frappantes. Dans les dermites papuleuses, les plus indurées, les plus persistantes, la nappe cellulaire s'étend, à la base des papilles, lâche ou serrée, à peine plus drue autour des vaisseaux à paroi normale. Dans les papules syphilitiques, l'infiltrat est dense ; les capillaires ont une paroi triplée de volume et souvent infiltrée. Ils sont le centre d'amas cellulaires épais, composés de lymphocytes et surtout d'éléments plus volumineux, ovalaires ou arrondis, à protoplasma fortement coloré et granuleux, à noyau excentrique plus clair, de plasmazellen. Endopériartérite, endopériphlébite, manchons périvasculaires, tels sont les éléments principaux, on le sait, du plasmome syphilitique.

Dans plusieurs de nos cas, chez des enfants de quelques mois, sur une plaque érosive et légèrement papuleuse de la verge, sur une large plaque périanale, etc., le diagnostic histologique de la lésion syphilitique put être sinon affirmé, au moins rendu très probable par l'existence d'un nombre même restreint de ces nodules et de ces manchons périvasculaires, et la présence du spirochète pâle sur frottis et sur coupes (méthode de Levaditi) vint confirmer ce diagnostic.

Dans tous les cas douteux cliniquement, en particulier chez les enfants dystrophiques qu'on qualifie volontiers de « suspects », la recherche du spirochète s'impose d'ailleurs avec autant de rigueur que l'examen histologique. Positive, cette recherche lève tous les doutes ; négative, elle est une présomption de plus en faveur de la non-spécificité de l'élément, et augmente la valeur de l'examen anatomique.

Sur les 25 cas qui nous ont servi à étudier histologiquement la dermite papuleuse fessière, nous avons fait 18 fois cette double recherche. Toujours elle s'est montrée négative. Dans un cas, nous avons pu, en outre, grâce à l'obligeance de MM. Thibierge et Ravaut, pratiquer une inoculation au singe, inoculation demeurée également négative.

Il n'est donc pas impossible, le plus souvent, et même dans les cas difficiles, de faire le diagnostic de la *lésion cutanée*. Mais il faut se souvenir que des dermites papuleuses parfaitement banales peuvent se voir aussi bien chez les nourrissons syphilitiques que chez les enfants normaux. Aussi, dans tous les cas douteux, si l'observation du sujet ne peut être rationnellement conduite et prolongée assez longtemps, on devra tenir l'enfant pour suspect, prendre les précautions habituelles, et surtout écarter tout allaitement mercenaire. Nous terminerons cette étude par ces réserves, dont nous avons pratiquement reconnu la nécessité, et que M. Jacquet avait d'ailleurs, tout le premier, pris le soin de formuler.

Conclusions. — 1. Les éruptions érythémateuses, vésiculeuses et érosives, désignées habituellement sous le nom d'érythèmes des nouveau-nés, sont des *dermo-épidermites* qui présentent *cliniquement* et *anatomiquement* la plus grande ressemblance avec les *lésions eczématiformes*. Dans certaines régions, des causes secondes, frottements, macération, action irritante des matières et des urines, infection surajoutée, modifient leur apparence. Partout on peut retrouver, sous la déformation ou la complication accidentelle, les caractères morphologiques et histologiques fondamentaux du groupe eczéma. Ces dermites peuvent donc, comme nous l'a fait observer M. Hutinel, être rangées à côté des eczématisations, des eczémas des enfants plus âgés et des adultes. Elles en sont chez le nouveau-né l'*équivalent* : ce sont là des *réactions cutanées* analogues (1).

(1) Ainsi que notre maître, M. le Dr Darier, le fait remarquer dans son enseignement, le terme *eczéma* est pris, à l'heure actuelle, dans deux acceptions différentes. Pour les uns, il désigne un *aspect morphologique* et un *processus histologique* ou, en d'autres termes, une *réaction cutanée*. D'autres le prennent dans un sens *nosographique*, l'appliquent à une *maladie* définie, qu'on déclare même diathésique, *c'est l'eczéma-maladie*. Ils appellent alors *eczématisations* ou éruptions *eczématiformes* les affections cutanées qui présentent un aspect et des lésions analogues.

Nous n'avions pas à prendre position dans le débat. Aussi, pour qu'on ne puisse pas supposer que nous avions cherché à rapprocher les dermites des nouveau-nés de « l'eczéma-maladie », nous nous sommes bornés à la formule suivante : d'après nos recherches, les dermites des nouveau-nés sont cliniquement et histologiquement *du type eczématiforme*.

2. Entre la variété érosive et la variété papuleuse, il est facile d'observer tous les *termes de transition* : éléments érosifs simples, érosions légèrement saillantes à base congestive, papules en miniature surtout œdémateuses, à évolution rapide. Tous ces types de passage ont les mêmes caractères anatomiques essentiels : hyperacanthose, dilatation des capillaires dermiques avec transsudation de sérosité et diapédèse. Il n'y a entre ces éléments que des *différences de degré* dans l'énergie de la réaction dermique.

3. Dans les plus *syphiloïdes* de ces dermites papuleuses, l'examen histologique ne montre, dans l'épiderme et le corps papillaire, que ces mêmes lésions banales. Et dans la nappe cellulovasculaire de la région dermique, on ne trouve aucun des caractères propres aux lésions syphilitiques. D'ailleurs, dans tous les cas où nous avons, à titre de contrôle, recherché sur frottis et sur coupes, le spirochète pâle, toujours cette recherche a été négative et l'inoculation au singe, tentée une fois, a également échoué.

DACTYLITE SYPHILITIQUE A FORME DE TUMEUR DES GAINE AVEC RÉCIDIVE D'APPARENCE SARCOMATEUSE

PAR MM.

J. Nicolas, M. Durand et H. Moutot

(Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Antiquaille de Lyon.)

Par dactylite syphilitique on comprend « toutes les lésions spécifiques du doigt à l'exception du chancre et des lésions secondaires de la peau et de ses dépendances (1) ». Il semble que l'histoire de cette affection, dans ses diverses manifestations, soit actuellement bien connue. Des travaux assez nombreux, après ceux déjà anciens de Chassaignac, 1859, et Taylor, 1871, ont établi les différentes formes. D'ailleurs, par une observation très exacte et très complète des faits, la question se trouve déjà mise au point dans l'importante monographie de Taylor. Aucune modification essentielle n'a été apportée depuis. Toutefois, dans ces dernières années, M. Gaucher a eu le mérite par ses travaux et ceux de ses élèves (1) de rappeler l'attention sur la difficulté du diagnostic de pareilles manifestations syphilitiques. Malgré tous ces travaux, il y a toujours un grand intérêt à rapporter les faits bien observés de dactylite syphilitique. Cette affection reste encore rare dans la littérature médicale, 68 cas, dans la thèse très documentée de Noir, dont 34 cas chez les adultes et 33 seulement dans la syphilis acquise. En général, fort peu d'observations sont complètes : l'histologie pathologique est presque toute à faire. D'autre part, dans ces faits, la syphilis peut perdre de plus en plus sa physionomie habituelle pour emprunter l'allure de lésions d'autre nature. Il y a dès lors facilement place pour une erreur de diagnostic avec possibilité des conséquences les plus graves. Pour toutes ces raisons, un cas de dactylite, par nous observé, mérite d'être connu. La discussion du diagnostic clinique et anatomopathologique en est des plus instructives. La nature syphilitique en a été affirmée par les effets curateurs d'un traitement d'épreuve intensif.

Voici dans ses grandes lignes l'observation du malade :

Pierre F..., 29 ans, se présente à la consultation chirurgicale de M. Durand, chirurgien des Hôpitaux, le 15 décembre 1907, pour une lésion de la première phalange de l'index gauche, consistant dans une tuméfaction notable de cette phalange, avec ulcération bourgeonnante de sa face palmaire.

Dans ses *antécédents* on note : une adénite cervicale suppurée à l'âge de

(1) Noir. Dactylite syphilitique. *Thèse*, Paris, 1906. L'auteur, sous l'inspiration de M. le Pr Gaucher, fait une excellente revue générale de la question.

15 ans; l'exemption de service militaire, pour cause indéterminée; puis en 1904, à 25 ans, une ulcération du gland, suivie d'une éruption de papules disséminées, qui a été à n'en pas douter un chancre syphilitique; en mai 1907 des douleurs articulaires généralisées surtout vives dans l'épaule.

Le *début de l'affection actuelle* remonte à fin septembre 1907. A une période de douleurs dans l'index gauche a succédé une tuméfaction progressive de sa première phalange, qui s'est ulcérée sur sa face palmaire dans les premiers jours de décembre sans donner issue à du pus en quantité notable.

A l'examen d'entrée, le 15 décembre 1907, on constate une tuméfaction régulièrement fusiforme de la première phalange de l'index gauche, sans extension du côté de l'articulation phalango-métacarpienne. La phalange paraît élargie transversalement. La coloration générale est rosée, sans chaleur, ni douleur bien vive à l'heure actuelle. La face dorsale est tendue, lisse, brillante, mais sans pus apparemment collecté sous la peau. A la face palmaire on constate une ulcération régulièrement arrondie, d'environ un centimètre de diamètre, profonde à bords non déchiquetés, ni décollés, ni taillés à pic, ulcération d'où émerge un gros bourgeon arrondi en champignon. Pas de bourbillon. On ne constate pas de suppuration franche. Ganglions épitrochléens et axillaires du côté correspondant engorgés, gros comme des noisettes, ganglions axillaires également du côté droit.

On aurait pu penser à un *spina ventosa tuberculeux,* mais la radioscopie montrait un os sain, avec cependant des contours un peu flous. La lésion semblait donc dépendre exclusivement des parties molles. Devant cette lésion d'aspect anormal, M. Durand décide une intervention chirurgicale.

19 *décembre* 1907. — L'intervention conduit sur une face antérieure de la gaine synoviale des fléchisseurs notablement épaissie, rosée, donnant naissance à de nombreux bourgeons translucides, sans fongosités, ni pus. L'intérieur de la gaine est indemne, le tendon est sain, nacré. Le squelette de la phalange est trouvé sain également.

L'idée de tuberculose est éliminée pour celle plus probable de tumeur de la gaine. On pratique l'excision de la partie malade, suivie de thermocautérisation.

Examen histologique (fait par MM. Paviot et Beriel, au laboratoire d'anatomie pathologique de M. le Pr Tripier). « Les coupes montrent un stroma fibrillaire infiltré d'éléments cellulaires très nombreux et de formes très variables. Les uns sont petits à protoplasma pauvre comme des cellules inflammatoires; d'autres sont plus volumineux et donnent l'aspect de cellules épithélioïdes. En certains points ces derniers éléments sont groupés en amas, au sein desquels quelques cellules s'allongent ou confluent, arrivant à former des éléments multinucléés. Ils n'ont cependant pas les caractères des cellules géantes : il ne s'agit pas de tuberculose. Il y a par contre toutes probabilités pour qu'on soit en présence de lésions probablement parasitaires ou infectieuses dites : *myélome des gaines.* »

15 *janvier* 1908. — A la suite de l'intervention, loin de se cicatriser, la plaie s'est mise à progresser comme dimensions, les bords se sont décollés, le fond s'est garni de bourgeons, mollasses, transparents, proliférant avec rapidité, si bien qu'aujourd'hui vingt-sept jours après l'intervention, la première phalange de l'index gauche s'est extrêmement épaissie transversalement;

la face palmaire, très élargie transversalement, est le siège d'une ulcération à bords décollés, de cinq centimètres de diamètre, par où s'échappe une masse de bourgeons charnus, roses, transparents, mous, du volume d'un petit œuf de pigeon, faisant penser immédiatement à une *récidive sarcomateuse rapide* de la tumeur primitive enlevée.

Cette conclusion comportait comme conséquence une intervention chirurgicale radicale chez le malade.

Cependant l'un de nous, frappé des antécédents syphilitiques du malade et surtout des caractères de l'examen histologique pratiqué sur la tumeur primitive excisée « cellules inflammatoires, *cellules épithélioïdes* en amas, arrivant à former *des éléments multinucléés* » et de la similitude absolue de cette description avec ce que l'un de nous avait déjà vu avec M. Favre dans les lésions syphilitiques tertiaires cutanées ou muqueuses, souleva l'hypothèse, peu vraisemblable au point de vue clinique en présence de cette récidive à type sarcomateux, qu'il pourrait peut-être s'agir de syphilis et demanda d'essayer sur le malade un traitement antisyphilitique intensif.

23 *janvier* 1908. — L'hypothèse de syphilis est corroborée par la constatation de lésions circinées des bourses qui ne sont autres que des syphilides papuleuses circinées. Des ensemencements sur milieu approprié n ont pas donné de culture de sporotrichum. L'inoculation au cobaye d'un fragment de la tumeur excisée a été négative.

A ce moment très épais gonflement de la première phalange de l'index gauche et de l'articulation phalango-phalanginienne. Sur les faces palmaires et latérales, vaste ulcération bourgeonnante déjà décrite. Par place les bourgeons sont recouverts par un exsudat puriforme d'apparence gommeuse. Aucune tendance à la cicatrisation.

Traitement. — Injections intra-musculaires de biiodure de mercure, $0^{gr},04$ en solution aqueuse tous les deux jours. Iodure de potassium 4 grammes par jour aux repas. Pansement local avec une pommade au calomel à 1/10.

22 *février* 1908. — Très rapidement, dès les premiers jours du traitement la lésion s'est améliorée, les bourgeons exubérants se sont flétris et affaissés, les bords de la plaie ont commencé à se recoller, et l'ulcération a paru se rétrécir.

Aujourd'hui, après 12 injections, soit $0^{gr},48$ de biiodure de mercure, une semaine d'iodure de potassium à 4 grammes suivie de trois semaines à 6 grammes, la lésion est complètement cicatrisée, le doigt a repris peu à peu son volume normal, sauf un léger degré d'épaississement transversal apparent.

Cette observation est d'un réel intérêt au point de vue clinique. En effet, au premier abord, l'aspect de la lésion, la présence de ganglions épitrochléens et axillaires, pouvaient faire penser à un *spina ventosa tuberculeux,* mais l'intégrité de l'os démontrée par la radioscopie, l'absence de fistulisations véritables et de fongosités, rendaient cette hypothèse peu vraisemblable. De même, malgré les antécédents syphilitiques du malade, l'idée d'un *spina ventosa syphilitique*, répondant aux descriptions de M. le Pr Gaucher et de ses élèves, était rendue peu vraisemblable, à cause aussi de l'absence de fistules, de l'apparence saine du squelette et de l'aspect du bourgeon en champignon faisant issue par l'ulcération de la face palmaire de la phalange. Aussi bien que n'igno-

rant pas les dactylites superficielles, encore mal connues, malgré les travaux de Taylor, qui peuvent survenir chez les sujets atteints de syphilis acquise, n'avons-nous pas, à tort, il faut le reconnaître aujourd'hui, tenté le traitement hydrargyro-iodique à ce moment chez notre malade.

Croyant nous trouver en présence d'une tumeur des parties molles, on proposa au malade une intervention chirurgicale qui parut donner raison à cette manière de voir. En effet, lors de l'opération, M. Durand constata l'absence de pus, de fongosités, l'absence de synovite, l'état sain du tendon, l'intégrité du squelette et reconnut que la lésion était une néoproduction ayant pour point de départ la face antérieure de la gaine synoviale des fléchisseurs. Ces constatations, jointes à l'allure relativement bénigne de la lésion, amenèrent à penser qu'on se trouvait en présence d'une tumeur de la gaine synoviale de la catégorie du *myélome des gaines*. Toutefois, l'on reconnut de notables différences avec la symptomatologie ordinaire de cette tumeur, surtout dans son évolution, par l'ulcération constatée sur la phalange, les myélomes ne s'ulcérant habituellement pas (1). L'histologie parut aussi en faveur de cette conception, puisque MM. Paviot et Bériel, ayant pratiqué l'examen histologique de cette pièce à eux confiée sans indications particulières concluaient : « Il y a toutes probabilités pour que l'on soit en présence de lésions probablement parasitaires ou infectieuses dites : *myélome des gaines.* »

Mais comme on l'a vu par l'observation précédemment relatée, les suites furent loin d'être banales. En effet, quatre semaines après l'intervention, le malade revient consulter, non pas guéri, ce qui aurait dû être avec la notion classique du myélome des gaines, mais porteur d'une récidive de sa lésion, récidive à caractère ulcéreux, bourgeonnant et rapidement envahissant ; cet état était tel qu'on trouvait à ce moment sur la phalange malade une ulcération ayant environ 5 centimètres de diamètre, à bords décollés, couverte de bourgeons mollasses, roses, un peu suppurante il est vrai. Cette tumeur ulcérée, récidivée, ayant atteint le volume d'un œuf de pigeon en un si court espace de temps, faisait de suite penser à une récidive sarcomateuse de la tumeur initiale et le diagnostic qui paraissait s'imposer cliniquement était celui de sarcome à myéloplaxes récidivé sous la forme d'un *sarcome malin rapidement envahissant et proliférant.*

Le pronostic et l'indication thérapeutique qui devaient s'en suivre, étaient, on le comprend, singulièrement graves pour le patient.

Toutefois, l'un de nous, pendant le nouvel examen du malade, se reportant à l'histoire antérieure de ce dernier, chancre syphilitique

(1) Heurtaux. Myélome des gaines. *Archives générales de médecine*, 1891, t. XXVII, p. 40. — Bonjour. Contribution à l'étude des tumeurs fibro-tendineuses à myéloplaxes. *Thèse*, Paris, 1897. — Bonhomme. Myélome des gaines. *Thèse*, Lyon, 1897. — Menciere. Myélome de l'index gauche. *Gazette hebdomadaire de Médecine et Chirurgie*, 1898, n° 7, p. 73.

quatre ans auparavant, et surtout aux détails de l'examen histologique de la tumeur enlevée fait par MM. Paviot et Bériel, fut frappé de la ressemblance des lésions histologiques constatées par ces auteurs avec ce que lui-même avait constaté à plusieurs reprises avec M. Favre, dans des recherches sur l'histologie pathologique des syphilides tertiaires cutanées et muqueuses (1). En effet, à l'examen de la présente tumeur on signale un infiltrat « d'éléments cellulaires très nombreux et de formes très variables. Les uns sont petits, à protoplasma pauvre comme des cellules inflammatoires, d'autres sont plus volumineux et donnent l'aspect de cellules épithélioïdes. En certains points, ces derniers éléments sont groupés en amas, au sein desquels quelques cellules s'allongent ou confluent, arrivent à former des éléments multinucléés ». Or, Nicolas et Favre ont décrit dans des lésions syphilitiques tertiaires, une infiltration cellulaire absolument identique : cellules lymphoïdes conjonctives ou plasmazellen d'Unna, cellules épithélioïdes en nappes, « les limites de ces cellules sont souvent indistinctes, elles tendent à se fusionner, à s'agglomérer, pour former une cellule à deux ou trois noyaux ». Il est vrai que MM. Paviot et Bériel ajoutent, à propos de ces éléments multinucléés : « Ils n'ont cependant pas les caractères des cellules géantes », alors que Nicolas et Favre croient qu' « il s'agit de cellules géantes en miniature » qui aboutiront par extension du processus à la constitution des cellules géantes typiques que ces auteurs ont retrouvé dans tous les cas de syphilides tertiaires cutanées ou muqueuses. Peu importe, c'est là une question théorique ; l'identité des éléments cellulaires observés dans les deux cas n'en existe pas moins. D'ailleurs, si l'on se reporte à la figure IV du premier mémoire de Nicolas et Favre, on constatera que la description de notre tumeur par MM. Bériel et Paviot s'appliquerait tout à fait à cette figure dessinée d'après nature à la chambre claire sur coupe de syphilide gommeuse du scrotum.

Quoi qu'il en soit, l'un de nous se basant sur ces analogies histopathologiques et sur les antécédents du malade, proposa, avant l'intervention chirurgicale radicale qui semblait s'imposer, de soumettre le malade à un traitement mixte intensif. Les résultats en furent rapides et merveilleux comme on l'a vu. En quatre semaines environ, après 12 injections intra-musculaires de biiodure de mercure à $0^{gr},04$ l'une, faites tous les deux jours, associées à l'ingestion de 4 à 6 grammes d'iodure de potassium par jour, le malade fut complètement guéri.

Nous rappelons que des cultures négatives ont éliminé le diagnostic

(1) Nicolas et Favre. Contribution à l'histologie pathologique des syphilides tertiaires cutanées (cellules géantes et follicule syphilitique). *Annales des maladies vénériennes*, juin 1907, p. 401. — Nicolas et Favre. Cellules géantes et follicule syphilitique dans les syphilides tertiaires cutanées et muqueuses. Ces formations permettent-elles de distinguer avec certitude la tuberculose de la syphilis? *Province médicale*, 21 décembre 1907, p. 635.

de sporotrichose, que l'inoculation au cobaye a été négative aussi.

Il s'agit donc d'un cas indiscutable de dactylite syphilitique devant être classé dans les formes superficielles diffuses de Taylor et de Noir.

Cette observation montre combien, cliniquement, dans certains faits, la syphilis peut perdre ses caractères distinctifs, s'altérer, se transformer et simuler ainsi des manifestations de toute autre nature. Ce cas est vraiment remarquable par son évolution clinique et sa récidive après ablation chirurgicale sous l'apparence d'une tumeur sarcomateuse, fait jusqu'ici non signalé dans les observations antérieures. Ce n'est donc pas seulement avec la tuberculose que le diagnostic peut être difficile à établir ainsi qu'y ont insisté Cazenave, Taylor, Mauriac, Gaucher, mais bien aussi avec des tumeurs sarcomateuses des doigts. Nous n'insisterons pas sur les autres caractèrés cliniques. Nous rappellerons que si la dactylite dans la syphilis acquise est le plus souvent tardive, elle est quelquefois précoce et même très précoce. Dans notre cas elle est survenue à une époque relativement récente, moins de quatre ans après le chancre. Sur les trente-trois cas colligés par Noir, nous ne l'avons relevée que 6 fois dans des délais moindres ou égaux : 7 mois après le chancre Scarenzio, 2 ans, Beauregard, Lewin, 28 mois Taylor, 2 à 5 ans Lewin, 3 à 4 ans, Fox. Le siège à la face palmaire est donné comme exceptionnel dans la dactylite superficielle diffuse (Noir). De même dans cette forme, la marche est très lente, sans aucune tendance à l'ulcération de la peau, les lésions progressent au contraire du côté des régions profondes, osseuses, ou de l'articulation métacarpo-phalangienne.

L'étude de l'histologie pathologique n'a pas été d'un intérêt moins grand. Quoique répondant à la description du myélome des gaines, elle a pu, à cause de son analogie, avec ce que MM. Nicolas et Favre ont trouvé dans les syphilides tertiaires, faire penser à l'un de nous qu'il pouvait s'agir de syphilis dans notre cas. C'est une fois de plus la constatation de l'importance de ces lésions. Nous nous défendons toutefois, jusqu'à de nouvelles et plus complètes études, de vouloir émettre l'hypothèse malgré cette similitude des lésions, que des cas décrits comme myélomes des gaines n'aient été que des manifestations syphilitiques méconnues.

Par lui-même, cet examen histologique est une contribution importante à la question de la dactylite superficielle. Il fixe le point de départ et la localisation des lésions dans ce cas à la gaine des tendons fléchisseurs et en donne l'histologie fine. Jusqu'ici les examens ont été très rares, les vascularites, endo et périartérite, à peu près seules notées. Il existe néanmoins un cas de syphilis des synoviales tendineuses des extenseurs du doigt bien étudié par Schuchardt (1). Le tendon était sain,

(1) Schuchardt. Tuberkulose und Syphilis der Sehnenscheiden. *Archiv für pathol. Anatomie,* 1894, t. CXXXV, 3, p. 394. Rapporté dans Mauclaire. *Chirurgie des muscles, tendons, bourses séreuses et de la peau,* 1901, page 174.

la couche interne de la gaine épaisse et garnie de bourgeons et de feuillets. De très abondantes cellules rondes existaient dans les lésions, surtout dans les prolongements signalés. Les cellules rondes avaient infiltré les tissus voisins périphériques. Nous n'avons pu nous procurer ce mémoire pour comparer avec notre description.

Il est inutile d'insister sur l'importance capitale qu'il y avait pour notre malade à faire un diagnostic exact et précoce. La notion histologique précédente lui a rendu le service immense de lui procurer par le traitement hydrargyro-iodique intensif une guérison complète et sans mutilations, alors qu'un traitement chirurgical paraissait s'imposer.

En faisant connaître ce cas nous avons donc pensé apporter une contribution assez importante à l'étude des dactylites syphilitiques.

REVUE GÉNÉRALE

LE PASSIF DES INJECTIONS MERCURIELLES

Par le Dr Lasserre (de Bagnères-de-Bigorre).

Les discussions qui ont eu lieu à la Société française de Dermatologie et à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en 1906 et 1907, ont ramené l'attention sur le traitement de la syphilis par les injections mercurielles et sur les accidents auxquels ces injections ont donné lieu.

Nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à faire connaître, en plus des cas publiés, les accidents graves ou mortels restés inédits et dont nous-mêmes avions eu occasion d'observer trois cas.

Les éléments de cette information sont dus à notre maître, M. le Pr Ch. Audry. Une enquête partie de la Clinique de Toulouse fut faite auprès de la plupart des syphiligraphes français ou étrangers, membres de la Société française de Dermatologie, leur demandant de signaler les accidents graves qu'ils avaient rencontrés dans leur pratique à la suite des injections mercurielles. Nous devons à l'obligeance d'un grand nombre de médecins distingués et compétents, d'avoir pu recueillir ainsi des données particulièrement intéressantes.

Pour compléter cette étude et en faire une revue d'ensemble, nous avons recherché les accidents graves ou mortels qui ont été publiés et les avons énumérés dans leur ordre chronologique.

Notre travail se divisera donc en deux parties :

Dans la première nous passerons en revue les cas graves ou mortels que nous avons pu relever dans la littérature ;

Dans la seconde nous résumerons les lettres et les observations inédites qui nous ont été communiquées à ce sujet.

Nous envisagerons uniquement dans cette étude les injections mercurielles intramusculaires et sous-cutanées, laissant de côté tous les autres modes d'injections : intraveineux, sous-conjonctival, etc., etc.

PREMIÈRE PARTIE

DOCUMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

L'emploi de la médication hypodermique dans le traitement de la syphilis remonte à 1863-1864, époque à laquelle Hebra, Hunter et Sca-

renzio firent connaître leurs premiers essais; mais c'est au travail de Smirnoff(1), qui parut en 1883, que cette méthode, dont Jullien (2, 4, 5) et Balzer (6, 8), se firent bientôt en France les protagonistes, doit d'avoir conquis la place considérable qu'elle occupe aujourd'hui.

Cette date marque donc en même temps que le début de la période contemporaine, une étape dans l'histoire des injections mercurielles, c'est pourquoi nous l'avons prise pour point de départ de nos recherches.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir réuni dans cette étude tous les cas mortels ou graves qui ont été publiés et on y relèvera sans doute des omissions nombreuses. On y trouvera cependant les plus connus ou du moins ceux que nos lectures nous ont fait découvrir.

D'autre part, nous n'avons pas cru devoir mentionner les accidents quelquefois sérieux, mais à évolution bénigne, que nous avons pu rencontrer à titre simplement épisodique dans plusieurs observations.

D'une manière générale, nous nous sommes borné à reproduire toutes les observations que nous avons trouvées et telles que nous les avons trouvées. Un très grand nombre de cas ne sont mentionnés que par quelques lignes insuffisamment précises. Nous avons été extrêmement sobre de réflexions et de conclusions. Notre désir a été de mettre sous les yeux du lecteur un dossier aussi complet que possible (*) dans des conditions telles qu'il pût lui-même se faire sa propre opinion.

Smirnoff (3, 31) a signalé plusieurs cas d'intoxication mercurielle. Ils sont bien connus et ont été souvent reproduits (13 et 51). Nous les résumerons très brièvement :

I. — Femme de 20 ans. Syphilis secondaire. Phtisie pulmonaire. Le 3 mars 1883 première injection de 7 centigrammes de calomel bien tolérée. Au commencement d'avril injection de 20 centigrammes de calomel. Une stomatite, qui rapidement devient gangreneuse, apparaît. Le 28 avril, on constate de la broncho-pneumonie. La malade meurt le 1er mai.

II. — Homme de 52 ans débile. Ulcère syphilitique du thorax. Le 6 juillet, le 26 juillet et le 16 août le malade reçoit une injection de 20 centigrammes de calomel. Le 20 août, diarrhée profuse et incoercible. Mort le 27.

III. — Femme, 20 ans, chétive et anémiée. Ulcères syphilitiques du pied droit. Le 19 juillet, le 9 août, le 30 août et le 30 septembre injection de 20 centigrammes de calomel. Le 20 octobre, diarrhée profuse et vomissements. La malade sort de l'hôpital, mais ne paraît plus avoir que quelques jours à vivre.

IV. — Femme de 30 ans, pâle et amaigrie. Plaques muqueuses hypertrophiques. Après 2 injections de 20 centigrammes de calomel séparées par un intervalle de 22 jours, elle eut une stomatite gangreneuse extrêmement

(*) Nos recherches se sont limitées volontairement aux faits publiés avant le 1er janvier 1908, date à laquelle a été faite l'enquête dont nous donnons les résultats dans la seconde partie de ce travail.

Les chiffres entre parenthèses renvoient aux numéros correspondants de l'index bibliographique qui sera publié à la fin de cette Revue.

violente qui ne céda qu'un mois plus tard ; mais alors apparut une diarrhée incoercible qui emporta la malade.

Smirnoff (31) a relaté quelques années plus tard deux nouveaux cas mortels survenus vers la même époque :

V. — Dans l'un il s'agit d'une femme, atteinte de tuberculose pulmonaire et de néphrite aiguë ; l'autopsie pas plus que la clinique ne démontrèrent que la mort fût due à l'hydrargyrisme.

VI. — Dans l'autre la malade était non seulement atteinte de syphilis, mais encore d'anémie pernicieuse et de tuberculose pulmonaire. Elle avait seulement présenté un abcès mercuriel de l'angle du maxillaire inférieur.

A la suite d'une stomatite gangreneuse très grave qui apparut chez une jeune fille après une injection de 20 centigrammes de calomel, Smirnoff s'aperçut que le poids des paquets de calomel qu'il avait utilisés jusque-là, au lieu d'être de 20 centigrammes comme il le croyait était en réalité (par une erreur du pharmacien) de 35 à 65 centigrammes, de sorte qu'il lui arriva d'injecter 30 centigrammes croyant n'en injecter que 20. De plus, dans la même salle fort mal aérée, il se trouvait d'autres malades traitées par les frictions. Les vapeurs mercurielles qui s'en dégageaient purent être également une cause d'intoxication.

Kopp et **Chotzen** (7) sur 263 malades virent 15 fois de la stomatite. Une femme syphilitique qui avait reçu 7 injections de 5 centigrammes de calomel revint trois semaines après son départ (pendant lesquelles elle n'avait pris aucun soin de sa bouche), avec une stomatite gangreneuse très grave.

Du Castel (9) vit chez un homme atteint de syphilis grave, une injection d'oxyde jaune de mercure (formule de Watraszewski) être suivie « d'une éruption buccale plus abondante que toutes celles qu'on avait eu l'occasion d'observer chez ce malade. Le pourtour de la bouche, celui des fosses nasales furent envahis, des ulcérations nombreuses et profondes se produisirent, en même temps que la face devenait le siège d'une tuméfaction considérable ».

Ch. Audry (14) a présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon un homme de 24 ans, alcoolique, atteint de glosso-stomatite mercurielle. Chancre en avril 1888. Accidents secondo-tertiaires en octobre. Ulcération des lèvres. Ecthyma. Traité antérieurement par des injections de mercure métallique. Le malade entre à l'Hôtel-Dieu avec une stomatite mercurielle grave : langue petite, ratatinée, dure, que le malade ne peut remuer, fétidité de l'haleine, salivation, chute de toutes les dents du maxillaire inférieur dont on sent à nu le bord osseux érodé ; les branches montantes seules sont respectées. Cachexie profonde. Le traitement mercuriel a été le suivant : le 6 octobre dans la fesse droite injection de *6 grammes* de mercure métallique, 4 grammes d'iodure de potassium à l'intérieur. Dix jours après injection de *3 grammes* de mercure métallique. Amélioration des accidents syphilitiques. Les accidents mercuriels débutèrent 20 jours après l'injection. Actuellement état extrêmement grave. La mort survint peu de jours après. On trouva à l'autopsie l'intestin semé d'ulcérations ; sphacèle du plancher de la bouche ; petits reins blancs ; rien dans le foie, ni dans les autres organes viscéraux.

Hallopeau (10) a rapporté la même année un cas de mort souvent cité. Une femme de 29 ans entre dans son service avec une stomatite intense.

Elle avait reçu dans une clinique de la ville, à 8 jours d'intervalle, 5 injections sous-cutanées de l'huile mercurielle suivante : mercure métallique, 9 grammes; lanoline, 6 grammes ; huile d'amandes douces, 15 grammes. La dernière date du 8 juillet. Les doses ont été : pour les deux premières d'un centimètre cube, pour les deux dernières d'un demi-centimètre cube. La stomatite a débuté, il y a 4 jours, elle est extrèmement intense. Rebelle à tout traitement, elle s'aggrave de plus en plus. Des phlegmons apparaissent aux points des injections et suppurent. Violents accès de suffocation. Les jours suivants la dyspnée diminue, mais la stomatite persiste et la joue gauche est le siège d'un phlegmon étendu. La malade meurt quelque temps après.

Kraus (11) a également observé une intoxication mortelle. A un sujet de 30 ans atteint d'un chancre et d'accidents de syphilis secondaire on fit à sept jours d'intervalle deux injections de 10 centigrammes de calomel. Le jour qui suit la seconde injection la stomatite commence (salivation, fétidité de l'haleine, etc.). Diarrhée, vomissements, anurie, selles dysentériques sanglantes, ténesme, refroidissement des extrémités; température 35°,5, pouls à peine sensible, selles aqueuses brun foncé ; collapsus. Mort six jours après le début des accidents. A l'autopsie : congestion des méninges et du cerveau, pneumonie hypostatique, œdème aigu du poumon, ulcérations et perforations multiples au niveau de l'S iliaque, néphrite aiguë, stomatite ulcéreuse.

Schuster (15) mentionne le cas d'un syphilitique convalescent d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu chez lequel une injection de 5 milligrammes de cyanure de mercure provoqua une diarrhée avec selles sanglantes qui dura plusieurs jours.

Lesser (12. 17) a publié en 1888 un cas de complication pulmonaire à la suite d'injections de préparations mercurielles insolubles.

Un homme de 38 ans avait reçu 5 injections de 10 centigrammes chacune de tannate de mercure en suspension dans l'huile de vaseline. Immédiatement après la cinquième injection il fut pris d'accès de toux violents et répétés en même temps qu'il se cyanosait. Les jours suivants, diarrhée séreuse, vomissements, point de côté, sueurs profuses, pouls 100, matité à la base gauche. Expiration rude. Pas d'expectoration. Une semaine après tous ces troubles avaient disparu. Des phénomènes analogues apparurent chez deux malades qui avaient reçu, l'un une injection d'oxyde jaune de mercure, l'autre une injection de salicylate de mercure.

Lesser a également vu se produire après des injections d'oxyde jaune et de tannate de mercure des troubles intestinaux dont il rapporte 4 cas. Les accidents furent à peu près les mêmes chez ces 4 malades. L'un d'eux, un jeune homme de 31 ans, traité au début de sa syphilis par les frictions, reçut plus tard une injection d'oxyde jaune de mercure à 5 centigrammes et, dix jours après, une seconde de même dose. Au bout d'une semaine il éprouva des douleurs abdominales, des vomissements et de la diarrhée sanguinolente. Il prit dans la suite du tannate de mercure sans accidents intestinaux.

Runeberg (16) rapporte l'observation d'une femme de 34 ans qui entre à l'hôpital le 27 avril 1888, anémique et très faible. Elle a de la diarrhée fétide, de la céphalée, des épistaxis violentes et répétées ; fétidité de l'haleine, ulcérations gris-jaunâtre, sur le bord des gencives, température 38°,6,

pouls : 100, petit, irrégulier. Les globules rouges du sang sont déformés. Peu de leucocytose. Pas d'albumine. A l'examen microscopique des selles on trouva des œufs de bothriocéphales. On fit d'abord le diagnostic d'anémie pernicieuse, mais Runeberg apprit ensuite que la matade était syphilitique et qu'elle avait été traitée par des injections de calomel à la dose de 10 centigrammes chacune. Elle en avait reçu deux : les 12 et 20 mars. Le 31 on avait constaté une légère stomatite. Le 13 avril on lui fit une nouvelle injection de 10 centigrammes de calomel à la suite de laquelle la stomatite s'aggrava. L'extirpation des nodi ne fut pas tentée en raison de l'extrême faiblesse de la malade. Il n'y avait d'ailleurs aucune réaction locale. La mort survint le 6 mai. A l'autopsie : les organes sont exsangues ; dégénérescence graisseuse du cœur ; la muqueuse du gros intestin est parsemée de taches hémorragiques et d'ulcérations profondes. Dans la fesse droite on trouva du pus et une grande quantité de mercure.

Au Congrès international de Dermatologie de Paris de 1889, **Du Castel** (24), après avoir rappelé le cas du malade dont il avait déjà parlé en 1887 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, ajoute que plus tard il essaya les injections de calomel (formule Balzer) sur un homme de 40 ans atteint d'accidents cérébraux mal caractérisés. Après 4 injections, le malade succombait emporté par des crises épileptiformes, dont l'autopsie ne put donner la clef.

De plus, un autre malade à qui on avait fait dans son service 6 injections de calomel pour une syphilis intense et qui n'était alors nullement albuminurique, alla mourir, quelques mois après, dans un autre hôpital de néphrite albumineuse.

A ce même Congrès, **Schuster** (22) a signalé un cas où 3 injections d'huile grise qui avaient semblé parfaitement tolérées, mais déterminèrent brusquement, quelques jours après, une intoxication mercurielle des plus graves, et **Watraszewski** (23) en a cité deux cas à la suite d'injections de 4 centigrammes d'oxyde jaune de mercure dans l'huile de vaseline. Il vit apparaître immédiatement après des symptômes analogues à ceux que l'on observe dans les pneumonies localisées, mais avec beaucoup moins d'acuité.

Kaposi (19, 21) a fait connaître le cas, bien souvent cité depuis, d'une femme qui dans l'espace de 7 semaines reçut 2^{cc},15 d'huile grise à 30 pour 100, soit 0^{gr},72 de mercure, et succomba peu après avec des symptômes d'hydrargyrisme aigu (stomatite, colite, albuminurie). A l'autopsie, on constata qu'il était resté aux lieux des injections 70 pour 100 du mercure injecté. Lukasiewicz a donné de ce cas une observation détaillée qui a été souvent reproduite.

A la relation de cet accident mortel, **Lukasiewicz** (20) ajoute 3 cas de stomatites graves et d'entérite survenues après des injections d'huile grise à doses variant entre 0,8 et 1,6.

Lesser (17), sur 500 injections de préparations insolubles, a noté 12 fois de la dysenterie et 3 fois des phénomènes d'embolie pulmonaire (quinte de toux, cyanose, douleurs dorsales, etc.).

En 1890, **Vogeler** (28) observe dans le service de Leser (de Halle) deux cas d'intoxication très grave :

I. — Homme de 54 ans. Chancre syphilitique. Trois jours après une première injection intrafessière de 10 centigrammes de calomel, stomatite légère. Au bout de 10 jours, deuxième injection de 10 centigrammes : pas de

complication. Une troisième injection de 10 centigrammes est faite dans le muscle deltoïde. 16 heures après cette injection, très vive douleur, salivation abondante, coliques, ténesme, diarrhée, selles fétides, puis muco-purulentes ; urines rares contenant de l'albumine, des cylindres et du sang. Leser essaie d'aspirer avec une seringue le calomel injecté, mais l'état du malade étant de plus en plus critique, il incise le muscle, racle le foyer à la curette et cautérise au thermocautère. 8 heures après, amélioration. Les selles deviennent peu à peu normales et le malade se rétablit mais très lentement. Six mois plus tard, on dut, pour une récidive grave, lui faire 5 injections de calomel. Ces injections furent pratiquées dans le creux ischio-rectal et n'amenèrent, cette fois, aucun accident.

II. — Homme de 25 ans. Accidents secondaires. 2 injections de 10 centigrammes calomel à 10 jours d'intervalle. La nuit qui suit la 2e, violentes douleurs dans le bas-ventre, ténesme, selles fétides et sanguinolentes, sueurs, angoisse, stomatite. Six heures plus tard, anurie, céphalalgie, prostration. Leser incisa immédiatement le muscle et enleva le nodus. Huit heures après, les symptômes alarmants cessèrent et l'amélioration était notable dès le second jour.

Dans le cours de son article, Vogeler déclare qu' « on connaît actuellement environ 10 cas de mort à la suite des injections mercurielles », mais comme il ne donne aucune indication nous ignorons quels sont les cas auxquels l'auteur a voulu faire allusion.

Augagneur (29) a rapporté l'histoire d'un syphilitique qui reçut dans la fesse 2 injections de mercure métallique, l'une de 6 grammes, l'autre de 3 grammes. Le malade eut très souvent des accès de stomatite ulcéreuse survenant à des périodes assez rapprochées, notamment sous l'influence de chocs sur la fesse. On enleva la tumeur qui s'était formée au niveau de l'injection et on y trouva une grande partie du mercure injecté.

Cramer (27) relate un cas assez curieux d'idiosyncrasie.

Femme de 38 ans. Chancre du doigt. Plonge ce doigt pendant quelques minutes dans une solution de sublimé à 1/2000. Le lendemain, salivation et présence du mercure dans l'urine. Tenant compte d'une telle idiosyncrasie, l'auteur tente le traitement par l'iodure de potassium qui détermine aussi des troubles graves. Il fait alors 6 injections de 12 centigrammes de calomel (solution huileuse de Neisser) à une semaine d'intervalle. Deux jours après la sixième la malade, qui a fort bien supporté le traitement jusqu'alors, est atteinte d'une stomatite intense (température 39°,5) et le jour suivant de manifestations dysentériformes avec albuminurie. Les accidents intestinaux sont si graves qu'on craint une issue fatale. Au bout de 5 jours seulement survint une amélioration suivie de guérison complète.

A cette époque les préparations mercurielles donnèrent lieu fréquemment à des embolies pulmonaires. Nous nous contenterons de signaler les auteurs qui ont observé ces accidents à début souvent alarmant, mais à évolution toujours bénigne : **Watraszewski** (18) 2 cas (oxyde jaune de mercure dans la paraffine). **Quincke** (25) 7 cas (calomel à 10 pour 100 dans l'huile de vaseline). **Lindström** (26) 2 cas (huile grise de Lang). **Oedmansson** (32) 5 cas (thymolacétate de mercure dans la paraffine). **Blaschko** (33) 3 cas (thymolacétate de mercure dans la paraffine).

Lewin (34 et 35) a présenté à la Berliner dermatologische Gesellschaft un malade âgé de 26 ans chez lequel il était survenu à la suite d'une injection de sublimé de vives douleurs dans toute la jambe gauche avec paralysie des muscles innervés par le nerf péronier et diminution de la sensibilité sur le dos du pied.

Quelques mois plus tard, il présentait à la Société de médecine interne de Berlin sa statistique d'accidents survenus à la suite des injections mercurielles insolubles. Il a vu dans 3 pour 100 des cas survenir de la stomatite ou de l'entéro-colite et cite, sans autre détail, un cas de mort relaté par Lassar.

Roth (37) a fait l'autopsie d'un homme de 25 ans qui avait reçu 3 injections d'huile grise. Trois mois plus tard le malade succombait avec des phénomènes d'hydrargyrisme aigu (stomatite gangreneuse, colite ulcéreuse, etc.). Les muscles fessiers droit et gauche montrèrent une tumeur indurée. A la coupe on put y reconnaître sous forme de paillettes cristallines noires le mercure injecté.

Immermann (38), à propos de la communication de Roth, attire l'attention de la Société de médecine de Bâle sur les dangers de l'huile grise. Il connaît pour sa part un accident mortel et plusieurs cas de stomatite grave dus à cette préparation.

Klien (36) rapporte l'observation d'un cocher de 26 ans qui contracta la syphilis en décembre 1890. Il avait reçu, dans une clinique, à partir du 8 mai, en 8 semaines, de 13 à 15 injections d'une quantité inconnue d'huile grise à 20 pour 100, lorsqu'il fut pris malgré de minutieux soins de bouche d'une violente stomatite avec sialorrhée abondante et douleurs intolérables. On interrompit le traitement mercuriel et on soigna les accidents buccaux. Mais bientôt une entérite intense apparut. Le 18 juillet, le malade entra à l'hôpital dans un état d'amaigrissement et de cachexie extrêmes et on constata les symptômes d'une intoxication mercurielle grave : stomatite gangreneuse, dysenterie, albuminurie, cylindrurie. Le 23 juillet, 5 jours après son entrée, le malade mourut. A l'autopsie : ulcérations profondes de la muqueuse du gros intestin et d'une partie de l'iléon ; catarrhe atrophique de l'estomac ; gangrène de la bouche ; néphrite très intense ; abcès dans la masse fessière droite.

A. Fournier (40) dit, d'une part, connaître « un cas resté inédit où une forte injection de mercure métallique détermina une stomatite gangreneuse suivie de mort » et, d'autre part, avoir connaissance de deux « cas mortels (qui n'ont pas été publiés) dont serait responsable la pratique des injections massives ».

Augagneur (41) rapporte qu'un cas de mort s'est produit à la suite d'injections d'huile grise, à Lyon, où ce mode de traitement est peu employé. Il cite, à ce propos, un cas de Gémy dû à la même préparation.

Glagoleff (42) a publié l'observation d'un tabétique syphilitique à qui on faisait tous les 3 jours une injection de 4 centigrammes de salicylate de mercure. Le lendemain de la première injection, le malade fut pris de céphalée avec extrême faiblesse et saveur métallique dans la bouche. Pas de salivation. État syncopal. Émission involontaire des matières fécales. Diarrhée séreuse. Nausées. Pouls 110. Température 38-39°. On supprima les injections et le malade fut rétabli au bout de 5 jours.

Thibierge (43) dans une communication à la Société française de dermatologie a cité le cas d'une femme qui, sortie de l'hôpital après 2 séries de 3 injections d'huile grise, fut atteinte 15 jours après la dernière injection d'une stomatite intense avec ulcération très douloureuse ; mais, comme cette malade avait fait depuis sa sortie 5 à 6 injections vaginales avec une solution de sublimé, Thibierge ne sait s'il faut accuser l'huile grise ou les injections vaginales ou les deux à la fois.

Alex. Renault (44) a rapporté l'observation suivante : Une femme de 34 ans entre à l'hôpital le 21 juillet 1893. Elle y avait déjà fait un séjour du 20 mai au 17 juin. Elle était alors en pleine période secondaire et on lui fit 3 piqûres d'huile grise, la dernière du 10 au 15 juin. Le 21 juillet elle se présente avec une stomatite épouvantable (ulcération, salivation abondante, tuméfaction de la langue, etc.). Amaigrissement très rapide, facies terreux, difficulté pour respirer. Ces accidents fort graves durent 8 à 10 jours. Au bout d'une semaine environ elle se sentit en meilleur état et sortit guérie le 1er septembre.

Moullin (45), dans sa thèse sur les stomatites mercurielles tardives, en a publié deux cas inédits, l'un de Blondel, l'autre de Jullien.

I. — Homme de 24 ans. Chancre à 19 ans ; traité par les pilules de Dupuytren, puis par le sirop de Gibert. A la suite d'un ictus, des signes de tabes ayant apparu, Fournier conseille des injections de peptonate d'hydrargyre ; mais, ces injections ayant provoqué des douleurs intolérables et des abcès, on dut les interrompre. On fit 4 injections de 10 centigrammes de calomel en un mois. Quinze jours après la dernière, une stomatite extrêmement intense apparut qui au bout de 8 jours évolua vers la guérison.

II. — Homme de 24 ans, atteint de chancre il y a un mois. Les 9 et 20 janvier, le 7 mars et le 19 avril il reçoit une injection de 10 centigrammes calomel chaque fois, soit en tout 40 centigrammes. En août, le malade fit deux frictions avec de l'onguent gris pour des morpions. Le 6 décembre, une stomatite se déclare qui s'aggrave peu à peu : gencives tuméfiées, ulcérations, fièvre, frissons, facies terreux. En même temps les anciennes piqûres deviennent douloureuses. La stomatite dura une quinzaine de jours, puis guérit.

Lewin (47) observe en 1894 deux nouveaux cas d'intoxication :

I. — Femme de 25 ans, de bonne santé habituelle. Après 6 injections d'oxyde jaune de mercure apparaissent des douleurs intestinales, des vomissements, une diarrhée violente. Selles verdâtres et sanguinolentes avec débris muco-membraneux. Fièvre modérée. Ces troubles disparaissent au bout de 6 jours. On essaya de la traiter par des injections de sublimé, mais on dut interrompre le traitement qui provoqua le retour de la diarrhée.

II. — Homme de 45 ans, porteur de gommes ulcérées qu'on traita localement par un emplâtre mercuriel. Après une injection d'oxyde jaune de mercure, il eut une légère stomatite. On lui fit ensuite 3 injections de sublimé à 0,006. La stomatite s'aggrava et il se forma une ulcération gangreneuse de la lèvre inférieure avec ptyalisme extrêmement abondant, trismus, état syncopal. L'amélioration ne se montra qu'au bout d'un mois.

Lang (48) a publié un cas d'intoxication mortelle survenue chez un homme âgé de 30 ans à qui, pour une récidive de ses accidents syphili-

tiques, on fit un petit nombre d'injections de tannate de mercure. On s'aperçut, en voyant les hémorragies qui s'étaient produites en divers endroits, que le malade était atteint d'hémophilie. L'auteur n'apprit que plus tard qu'il en avait présenté des symptômes dans son enfance.

Rey (49) a rapporté l'observation d'une mauresque âgée d'une trentaine d'années, atteinte d'accidents tertiaires, souffreteuse, très anémiée, ayant presque l'aspect cachectique, qui reçut par erreur d'un assistant (et bien qu'en pareil cas la contre-indication fut formelle) une injection de 10 centigrammes de calomel. Les symptômes d'un empoisonnement des plus graves apparurent bientôt et persistèrent avec violence durant cinq semaines. La langue devint énorme faisant hors de la bouche une saillie qui dépassait largement l'extrémité inférieure du menton. Il se produisit une ankyloglosse sur la totalité de la largeur de la lèvre inférieure.

Issersohn (57) a signalé en 1896 un cas de mort. Une femme syphilitique reçut des injections de salicylate d'hydrargyre. Après la septième apparut un érythème scarlatiniforme qui évolua sans élévation de température. La malade tomba dans une adynamie profonde et succomba.

Mauriac (55), à la séance de la Société française de dermatologie du 30 janvier 1896, communique le fait suivant : « Chez une malade qui avait été longtemps traitée sans accident par la médication interne et les frictions, j'ai fait 3 injections de calomel. Après la dernière, apparut une stomatite épouvantable, puis les membres devinrent très douloureux, les masses musculaires s'atrophièrent et à l'heure actuelle la cachexie est si profonde que la fin est prochaine. »

Dans la même séance **Jullien** (54) fait allusion à une stomatite grave, lui ayant donné des inquiétudes, chez une femme de Saint-Lazare qui avait reçu 10 centigrammes de calomel, et qui du reste guérit très bien.

Möller (54) donne les observations détaillées de 28 malades chez lesquels il avait fait des injections d'un centimètre cube de thymolacétate de mercure en suspension dans la paraffine liquide au dixième. Nous ne donnerons qu'un rapide résumé des accidents qu'il signale.

Dans la plupart des cas, immédiatement après l'injection, les malades furent pris de quintes de toux, parfois très intenses, apparaissant surtout au moment des inspirations profondes et d'une durée variable. L'angoisse, les douleurs dans la poitrine, la cyanose, l'anhélation, l'orthopnée, les sueurs profuses, la céphalalgie, l'inappétence, des vomissements, de la diarrhée, des syncopes, des frissons, de la fièvre sont les symptômes que l'on retrouve le plus souvent, tantôt isolés, tantôt réunis Ces troubles persistent pendant 48 heures, puis tendent à disparaître ; leur durée ne dépasse pas un septénaire. La plupart du temps on ne constate rien d'anormal à l'auscultation, sauf une respiration superficielle saccadée et quelques râles sous-crépitants. Enfin parfois on avait le tableau clinique d'une pneumonie à ses débuts : frisson violent, point de côté, pouls rapide, température élevée, crachats sanguinolents. Ces cas, dont quelques-uns à début très alarmant, ont tous très rapidement évolué vers la guérison.

Oro (50) a rapporté l'observation suivante : Une femme de 40 ans fut prise, dans les premiers jours de mars 1893, de céphalalgie avec douleurs articulaires et fièvre. Un médecin consulté quelques jours après pose

(très vraisemblablement par erreur) le diagnostic de syphilis et la soumet à un traitement spécifique. Il lui fit, dans l'espace de quelques jours, 14 injections hypodermiques de sublimé. Après la quatorzième injection la malade eut un frisson et de la fièvre. Le lendemain matin une rougeur scarlatiniforme couvrait le ventre, le tronc et les membres intérieurs et gagna rapidement le corps tout entier. Rien au cœur. Rien aux poumons. Rien dans les urines. Température : 38°,3. Cinq à six jours après l'érythrodermie pâlit et fut suivie d'une desquamation lamelleuse mettant à nu le derme qui fut le siège d'une exsudation séreuse d'odeur nauséabonde. La température de type inverse atteint 39°. Albuminurie (5 grammes par litre), pas de cylindres. Vers la fin d'avril les lésions cutanées régressèrent, la température redevint normale, seule l'hyperthermie persistait. Tout semblait faire espérer la guérison lorsque brusquement apparut de la diarrhée qui dura 5 à 6 jours, puis le 2 mai, sans cause connue, la malade fut prise de frisson, de dyspnée, d'accès de toux douloureux. Température : 39°,8. Pouls : 128. Le troisième jour des ulcérations apparaissent dans les régions inguino-crurales, dans les creux poplités, au sacrum, au niveau du grand trochanter. Le pouls est faible, fréquent et arythmique. L'état général devint de plus en plus mauvais et la malade mourut le 10 mai. A l'autopsie, dégénérescence graisseuse du foie et du cœur, petites hémorragies disséminées de la muqueuse intestinale, reins à peu près normaux, nombreux foyers de pneumonie dans les deux poumons.

Dans la thèse de **Liagre** (61) on trouve quatre cas d'intoxication dont deux mortels observés dans le service de Gémy (d'Alger).

I. — Femme de 19 ans, entrée le 1er octobre 1896, à la clinique dermatologique d'Alger pour une syphilide varioliforme extrêmement intense. On la traite d'abord par les pilules de bichlorure de mercure, puis à partir du 5 novembre par les injections intramusculaires de calomel. Ces injections sont faites au nombre de 18 et régulièrement espacées de 7 à 8 jours jusqu'au 14 janvier. Mais à partir du 21 des manifestations d'hydrargyrisme intense se déclarent : placards ulcéreux diphtéroïdes, glossite gangreneuse, salivation abondante, etc. Température : 38°. L'état général reste cependant satisfaisant. Pas d'albumine. Guérison fin février.

II. — Homme de 32 ans. Syphilis non traitée ayant débuté en juin 1895. Première injection d'oxyde jaune de mercure le 24 septembre. Quatre jours après, une petite ulcération apparaît sur le rebord gingival, début d'une stomatite très douloureuse, 8 jours après la stomatite est calmée. Deuxième injection le 22 octobre. Troisième injection le 5 décembre. Le 10 décembre les phénomènes d'intoxication apparaissent très intenses : la cavité buccale toute entière se couvre en quelques jours d'un enduit diphtéroïde gangreneux à odeur infecte. Trismus, etc. Température : 38°. A partir du 28 décembre amélioration très sensible qui évolue rapidement vers la guérison.

III. — Femme, 34 ans, entrée le 30 novembre 1895. Chancre syphilitique. Syphilide papulo-squameuse généralisée. Première injection d'oxyde jaune à 5 centigrammes, le 2 décembre. Le 8, troubles gastriques ; le 15, vomissements et diarrhée. En même temps névralgie faciale intense. A partir du 20 la situation s'aggrave. Température : 39°. Pouls : 160. Délire. Amaigrissement considérable. Après une amélioration sensible, mais passagère, la

température remonte à 38°, une légère stomatite apparaît et la malade, dont l'estomac ne peut supporter aucun aliment, meurt le 10 février.

IV. — Homme, 24 ans. Syphilis secondaire grave. Après avoir été soumis du 23 février au 8 mai à des frictions mercurielles, le malade très indocile et dont les accidents syphilitiques n'ont pas régressé, reçoit le 8 mai une injection de calomel de 5 centigrammes, une seconde le 17, une troisième le 24 avril. La deuxième injection est suivie de diarrhée avec entérorrhagie. Ces phénomènes s'accentuent après la troisième piqûre. On suspend le traitement. Le malade est très amaigri et présente des craquements au sommet droit. La diarrhée cesse le 20 mai et le malade quitte l'hôpital. Il y rentre le 4 juin, mais pour y mourir trois jours après. L'autopsie démontra que la mort était due à un abcès du foie consécutif à une affection secondaire produite par l'entérite hydrargyrique ; ulcérations de l'estomac et du gros intestin ; cœur rempli de caillots fibrineux d'aspect puriforme ; néphrite parenchymateuse ; plèvre adhérente ; poumons sains.

Alex. Renault (58) a communiqué à la Société française de Dermatologie l'observation d'une femme âgée de 23 ans, robuste. Chancre en juillet 1895. 4 injections d'huile grise, une par semaine, puis pendant 4 mois une injection de calomel par semaine. Au cours de ce traitement, d'après la malade, les ongles des doigts et des orteils se fendillent. Nouvelle série de 4 injections d'huile grise, la dernière vers le 15 mai 1896. Indemne de tout accident, elle cesse tout traitement. Le 1er juillet elle entre à l'hôpital accusant de vives douleurs abdominales. Le surlendemain métrorrhagie abondante. Le 4, c'est-à-dire plus d'un mois et demi après la dernière injection d'huile grise, la malade se plaint de la bouche. C'était le début d'une stomatite effroyable. Déglutition presque impossible, trismus, douleurs intolérables, amaigrissement, faiblesse générale, etc. Le 19, amélioration sensible, puis, après quelques hématémèses légères, mélæna très abondant. Le 21, nouveau mélæna. Le 30 juillet, la fièvre atteint 39°,7. Sueurs profuses, toux sèche, amaigrissement. Au sommet droit expiration prolongée et légèrement soufflante. Pendant le mois d'août l'état général et la stomatite s'améliorent. Le 1er septembre la malade quitte l'hôpital guérie de sa stomatite, mais conservant des lésions pulmonaires (*).

Epstein (63) et **Schulze** (70) ont cité quelques cas d'embolies pulmonaires que nous ne faisons que mentionner en raison de leur évolution constamment bénigne. Le premier les a observées avec le thymolacétate de mercure ou le salicylate de mercure en suspension dans la paraffine liquide, le second avec le salicylate de mercure dans la paraffine.

(*) A cette observation nous pouvons ajouter les détails suivants qui nous sont donnés par M. Le Pileur dans la lettre qu'il a bien voulu nous adresser en réponse à notre enquête : « Dans le cas publié par Renault à la Société de Dermato-« logie en février 1897, ainsi que je l'ai établi dans ma réponse en avril, la ma-« lade m'avait trompé, et quand elle est venue me trouver, elle venait, sans me « le dire, de subir 5 ou 6 injections d'huile grise chez un confrère ; total : 10 in-« jections environ, ce qui ne doit *jamais* se faire aux doses que j'emploie La ma-« lade s'est du reste bien rétablie. J'ai pu la retrouver et la suivre de nouveau. « Mais en 1900 elle fut prise de tuberculose des organes génitaux et pulmonaires à » marche très rapide et succomba après 3 mois. Il y avait un an que je n'avais « administré d'huile grise ou d'autre préparation mercurielle.... »

Rey et **Jullien** (64) ont également signalé des troubles pulmonaires chez une malade dont nous résumons ainsi l'observation : Femme, 20 ans. Chancre induré de la lèvre. Syphilis secondaire. Les injections de calomel se succèdent chaque quinzaine, d'abord à la dose de 5 centigrammes (5 injections), puis de 7 centigrammes (3 injections), enfin une neuvième injection est faite à 5 centigrammes. Au moment de la piqûre, issue de sang par l'aiguille. Quelques instants après la malade s'assied brusquement par terre en poussant des cris de douleur. Les téguments deviennent rouge vif, le cou se gonfle. Respiration anxieuse, toux fréquente accompagnée de crachats sanguinolents. Vomissements incoercibles. Température : 36°,5. Ces troubles durèrent de 15 jours à 3 semaines, puis la convalescence s'accentua. On fit plus tard une injection de calomel à 5 centigrammes qui fut bien tolérée.

Sprecher (64) a rapporté un cas d'intoxication mercurielle grave à la suite d'injections de doses énormes de calomel Un jeune homme atteint de syphilis, à manifestations récidivantes et graves, se fait faire par un étudiant en médecine en six jours, 6 injections de 15 centigrammes de calomel, soit en tout 90 centigrammes. Quatre jours après la dernière il entre à l'hôpital avec fièvre, inappétence, insomnie complète, stomatite ulcéreuse intense, fortes douleurs intestinales, abcès douloureux à chaque foyer d'injection, diminution des urines, cylindrurie et albuminurie. On fait aussitôt le curettage de tous les abcès. Quatre jours après, amélioration et progressivement augmentation du taux de l'urine et cessation des douleurs intestinales. La stomatite et l'albuminurie cessent le vingt-deuxième jour. Après cette médication intensive la syphilis ne présenta plus que des manifestations minimes.

Un cas de dermatite mercurielle mortelle a été relaté la même année par **Fisichella** (62). Homme de 20 ans. Chancre syphilitique. On lui prescrit d'abord des pilules de protoiodure de mercure à 2 centigrammes, mais dès la troisième il en fallut interrompre l'usage qui provoquait de la diarrhée, des coliques violentes et des vertiges. Il cessa pendant 6 mois toute médication. Le 3 février 1896 il se présente à l'hôpital dans un état de dénutrition prononcé, se plaignant de douleurs frontales et articulaires. Température : 37°,8 à 38°,2. Urines normales. En outre, ecthyma syphilitique généralisé. Il fut immédiatement soumis aux injections de sublimé à 1 pour 100, une injection tous les 2 jours. Après la dixième, le 21 février, il éprouve des frissons, de la fièvre, des douleurs intestinales violentes et des vertiges. Le 24, il ressent brusquement un prurit intense. Les jours suivants la température atteint 39°, la langue est sèche, la peau de couleur rouge vif est parsemée de petites vésicules donnant issue à une exsudation séreuse qui augmente peu à peu. Le 1er mars survient une diarrhée profuse : le suintement s'arrête aussitôt et la peau devient le siège d'une desquamation à larges lamelles. Cependant l'état général s'aggrave, des abcès dermiques se forment, l'adynamie s'accentue et l'urine contient des traces d'albumine. Collapsus. Mort le 26 mai. A l'autopsie : bronchite purulente chronique avec foyers de broncho-pneumonie, entérocolite subaiguë, légère dégénérescence du foie et des reins.

Voici un nouvel accident mortel à la suite d'une injection de sublimé qui a été décrit par **T. de Amicis** (68) : N..., 58 ans, de constitution robuste,

contracte la syphilis en avril 1895. En août on pratique sans aucun accident, sauf un peu de lipothymie dans les premiers jours, 43 injections hypodermiques de sublimé dans les régions latérales et postérieures du tronc. La quarante-quatrième fut faite entre l'angle inférieur de l'omoplate gauche et la colonne vertébrale : au moment de l'injection, le malade s'écarta brusquement accusant une douleur extrêmement vive s'irradiant jusque dans l'abdomen et des tournements de tête. Après un quart d'heure de repos il se sentit mieux et put sans aide rentrer chez lui. Le soir même, rétention d'urine. Le lendemain, outre de la paralysie vésicale, on constata celle du membre inférieur gauche. Au point de l'injection on remarqua une large tache bleuâtre ecchymotique accompagnée transversalement d'une série d'autres donnant à l'ensemble l'aspect d'un zona hémorragique. Quelques heures après, parésie du membre inférieur droit et anesthésie du membre inférieur gauche. Le troisième jour, paralysie complète des membres inférieurs, de la vessie et du rectum. L'intégrité des membres supérieurs et des facultés intellectuelles est complète. Des escarres fessières se forment bientôt et le malade meurt de septicémie au bout d'un mois.

La statistique du service de **Doutrelepont** a été publiée par **Grouven** (69) : de 1893 à 1897, à la suite d'injections de salicylate de mercure à 10 pour 100 dans la paraffine sur 644 malades, on a observé 40 fois de la stomatite, 11 fois de l'entérite, 9 fois de la fièvre, 2 fois des troubles nerveux graves. L'un de ces deux derniers cas a été déjà publié par **Brauer** (59) :

I. — Un homme de 24 ans est traité en août 1895 pour des chancres multiples des organes génitaux par les frictions pour lesquelles il employa au total 114 grammes d'onguent gris. Au bout de 5 semaines surviennent de la parésie des bras et des jambes, des paresthésies, de la diplopie et des troubles du langage et de l'urination. On suspend la cure mercurielle. Les troubles du langage et la diplopie rétrocèdent, mais les parésies et les troubles de l'urination persistent. Bientôt des accidents secondaires très intenses (éruptions, plaques muqueuses, alopécie) apparurent et le 8 octobre le malade entra à la clinique. A ce moment état général bon, accidents très atténués, pas de sucre, pas d'albumine dans les urines. Affaiblissement des muscles du dos ; atrophie légère des muscles des extrémités. On injecte au malade 6 centigrammes de salicylate de mercure tous les 3 ou 4 jours. Six injections font disparaître les manifestations syphilitiques mais provoquent une telle faiblesse qu'on doit suspendre le traitement. On donne 3 grammes d'iodure de potassium par jour, mais les symptômes nerveux s'aggravent ; apparition rapide d'une paralysie flasque avec hypoesthésie des extrémités ; les réflexes tendineux disparaissent ; puis, réaction de dégénérescence, tremblements fibrillaires, troubles de l'urination, etc. Le malade est transféré à l'hôpital avec le diagnostic de polynévrite. Son état s'aggrave au point qu'il ne peut plus marcher qu'appuyé sur deux aides. Rétention d'urine. Parésie des muscles de la face. Il succombe le 22 janvier 1896 à une pneumonie double. L'autopsie confirma ce diagnostic et celui de la polynévrite.

II. — X..., étudiant, 20 ans, traité d'abord par les frictions qui provoquèrent un eczéma suintant généralisé. On lui fit alors 4 injections de sali-

cylate de mercure à 8 centigrammes qui amenèrent des sueurs extrêmement abondantes, une accélération considérable du pouls (180 pulsations) et des mouvements fibrillaires dans les muscles de la poitrine et de la paroi abdominale. Température : 38°,8. Excitation. Délire. Le malade, dont l'amaigrissement était extrême, guérit néanmoins au bout d'un mois. Plus tard, traité à nouveau par les injections de salicylate de mercure, il les toléra fort bien.

A ces deux observations Grouven joint 4 cas d'embolie pulmonaire :

I. — Femme, 20 ans, syphilis secondaire, traitée par les injections de salicylate de mercure (6 centigrammes, 2 fois par semaine). Après la sixième injection, frisson, fièvre (40°,2), point de côté, matité et respiration bronchique au niveau du poumon gauche. Pneumonie lobaire qui dura 2 semaines. Le traitement fut repris un mois après par les frictions.

II. — Homme, 27 ans, robuste, porteur de manifestations secondaires, traité par des injections de 8 centigrammes de salicylate de mercure. Après la deuxième injection, stomatite légère. Deux heures et demie après la sixième le malade présenta tout à coup du collapsus ; absence de pouls, dyspnée violente et convulsions épileptiformes. Quelques minutes après le malade revint à lui. On reprit le traitement, mais cette fois par les frictions.

III. — Homme, 18 ans, robuste. Syphilis secondaire. Soumis aux injections de 8 centigrammes de salicylate de mercure (2 par semaine). A la troisième : fièvre (40°,5), cyanose, céphalagie. Les jours suivants ces phénomènes cessent. 8 jours après on reprend les injections ; le soir même, fièvre (39°,6) et cyanose. 3 jours après on commença une cure de frictions qui fut bien supportée.

IV. — Homme, 29 ans. Syphilis secondaire. Traité par 16 injections de salicylate de mercure à 8 centigrammes chacune. Après la dernière injection, il est pris d'une toux de violence inouïe avec douleur extrêmement vive au niveau du poumon gauche. Légère cyanose. Vertige. Une demi-heure après, le malade peut retourner chez lui, peu à peu les symptômes s'atténuèrent, puis disparurent.

Ledermann (67) relate une intoxication mercurielle des plus graves.

X..., peintre, 33 ans. Chancre en 1897. Dentition mauvaise. Traité d'abord par les frictions mercurielles qu'on interrompit à cause de l'apparition d'une légère stomatite. Fin 1897, le malade eut de l'alopécie spécifique. Son médecin lui fit alors 3 injections de 10 centigrammes de salicylate de mercure, mais il dut interrompre cette médication parce que chaque injection provoquait un accès de fièvre. Il lui substitua des injections d'huile grise de Vigier espacées de 5, 8 et 14 jours. Le malade reçut en tout 6 injections d'une division de seringue. Après l'injection, induration de la fesse gauche. On incise et il s'écoule un mélange de sérosité et d'huile grise. En avril 1898, le malade qui avait repris son travail sent sa langue se tuméfier et une salivation abondante apparaître. Fétidité de l'haleine, gonflement de la muqueuse des joues, diarrhée. En même temps, de gros infiltrats se forment dans les fesses. C'est dans cet état (17 avril 1898) que son médecin l'envoie à la clinique de Ledermann. A son entrée on constate sur la joue droite une large ulcération gangreneuse d'odeur infecte. Une partie de la voûte palatine, un des piliers du voile du palais et l'amygdale

droite sont couverts de lambeaux de tissus sphacélés très adhérents. Traces d'albumine, pas de sucre, diarrhée profuse, selles de couleur brune et fétides. Peu de ténesme. Les infiltrats des fesses devenant fluctuants, on les incise. Ils contiennent une sérosité sanglante, mais pas de pus. Leurs parois présentent un aspect nécrotique. Vers le 24 avril, les symptômes s'aggravent, les forces diminuent, le pouls devient petit (116). Température : 36° à 37°. Etat syncopal, asthénie, albuminurie légère et cylindres granuleux dans l'urine. Le 29 avril les accidents buccaux et intestinaux perdent de leur acuité, mais l'état général empire, et le malade meurt le 30 avril.

Klotz (66) rapporte 9 observations d'embolie pulmonaire et 3 de stomatite grave.

Les troubles pulmonaires furent consécutifs à des injections de calomel ou de salicylate de mercure dans l'huile d'olives, et ne furent pas accompagnés de symptômes graves.

Des trois cas de stomatite nous ne retiendrons que les deux premiers, le dernier étant survenu à la suite de frictions.

I. — Homme, 26 ans. Du 13 décembre 1886 jusqu'au commencement de février 1887 il reçoit 7 injections d'oxyde jaune de mercure à 1/30. Les 10, 17 et 24 février on lui injecte chaque fois une seringue de calomel à 1/10. Quelque temps après la troisième injection et bien que le malade prit grand soin de sa bouche, un stomatite très grave survint. Elle dura deux semaines. On put ensuite reprendre le traitement.

II. — Homme, 27 ans. Infection récente. Il reçoit le 15 septembre 1896 une injection d'une demi-seringue de salicylate de mercure dans l'huile à 1/10, qui provoqua un peu de fièvre. Le 21, nouvelle injection d'une dose double qui produit le même accident. Lorsque le malade revient le 24, on constate une stomatite légère et de l'amygdalite à laquelle il est d'ailleurs sujet. Le 28, la stomatite s'est aggravée. Température 38°. Pouls 90. Le 30, les symptômes régressent. En 1897 les injections peuvent être reprises sans accident.

Lesser (71) à la Société des médecins de la Charité de Berlin a communiqué deux cas de gangrène. Le premier survint chez une femme que l'on traitait par des injections de sublimé dans les muscles de la fesse. A la 15e injection se produisit une vaste escarre de la région. Le même accident survint dans un autre cas à la 36e injection. Il n'y eut localement ni réaction inflammatoire, ni suppuration, mais seulement une abondante hémorragie à la suite de l'injection.

Fiocco (74) dans le service de Breda (de Padoue) a relevé l'observation d'une malade atteinte d'une intoxication mercurielle particulièrement grave, traitée et guérie par le lavage du sang. — Une femme de 33 ans, sans passé pathologique, chloroanémique-syphilitique, entre à l'hôpital pour de la céphalée avec fièvre, frissons et sueurs profuses. On lui donne de l'iodure de potassium et dans l'espace de 32 jours on lui fait 6 injections d'un centigramme de bichlorure de mercure. Ni albumine, ni sucre. Une iritis étant survenue, outre des instillations et des frictions mercurielles quotidiennes sur la région temporale, on lui injecta en 12 jours 24 centigrammes de calomel. Au moment où la malade entre à la clinique, son état général est mauvais et elle présente une large escarre sacrée. Stomatite gangreneuse,

gencives fongueuses et saignantes, salive striée de sang et de pus. Pouls petit et fuyant. Foie hypertrophié. Douleurs dans la région du colon. Alternatives de constipation et de diarrhée séro-sanguinolente. Obnubilation de l'intelligence. L'urine peu abondante, légèrement albumineuse contient des cylindres et une quantité notable de mercure. Adynamie cardiaque. Symptômes menaçants de collapsus. La quantité d'urine émise tombe à 300 centimètres cubes et la cylindrurie augmente. La température oscille de 36°,3 à 36°,9 le matin et de 36°,4 à 37°,5 le soir. Pouls 140. On essaye de tous les traitements usités en pareil cas, mais les symptômes s'aggravèrent et la malade tomba bientôt dans un état demi-comateux. A la suite d'injections sous-cutanées de sérum artificiel, suivie de massages énergiques, tous les symptômes graves s'amendèrent et 22 jours après, la malade rétablie quitta l'hôpital.

Un cas d'embolie pulmonaire a été relaté par **Alex. Renault** (71). Une injection d'huile au calomel faite cependant, dit l'auteur, avec toutes les précautions nécessaires et en particulier en ayant soin d'introduire l'aiguille seule avant d'y adapter la seringue chargée fut suivie d'une dyspnée violente et brusque. Température 36°. Pouls 120. Toux sèche. Angoisse. Affaiblissement du murmure vésiculaire. Points douloureux disséminés dans le thorax. Ces troubles persistèrent 3 jours avec température 38°, puis disparurent.

Hutchinson (70) a signalé en 1899 des accidents graves dont il eut connaissance et qui survinrent à la suite d'injections faites avec une préparation de mercure métallique en suspension dans l'huile, préparation connue sous le nom de « Solution de Lambkin ». Ce médicament très employé dans les hôpitaux militaires n'avait jamais donné lieu à des accidents.

Un médecin qui s'en était souvent servi fit, à la dose habituelle et en observant toutes les précautions usitées en pareil cas, des injections de cette préparation à 4 soldats. Le médicament était de date récente et, examiné ultérieurement, parut avoir été convenablement préparé. Dix jours après la 1re injection, les malades en reçurent une seconde. Dans un intervalle de temps variant entre 10 et 15 jours ils présentèrent, tous les quatre, une salivation intense, des ulcérations buccales et pharyngées, et une diarrhée profuse (chez trois d'entre eux). Ces symptômes s'aggravèrent rapidement et deux moururent. Des deux survivants, l'un est convalescent, le second présente encore une nécrose du maxillaire.

Des injections de calomel ont occasionné une intoxication mercurielle mortelle rapportée par **Gaucher** et **Noël** (72).

Homme de 50 ans. Paraplégie avec incontinence d'urine et des matières fécales. Escarre sacrée. Il reçoit à 5 jours d'intervalle 3 injections de calomel avec la préparation de Vigier dosée à 5 centigrammes de calomel par centimètre cube. La dernière injection fut faite le 6 juillet 1899. Vers le 15 septembre le malade, jusque-là impotent, put marcher avec des béquilles. L'amélioration quoique lente s'accentuait, lorsque le 15 octobre survinrent des troubles digestifs; le 20, violentes démangeaisons et apparition d'une éruption qui rapidement se généralise. Diarrhée sanguinolente, vomissements verdâtres. État général des plus graves. Stomatite. Ptyalisme. Haleine fétide. Gencives et langue tuméfiées. Lipothymies. Mort le 29 octobre.

Stark (75) sur 250 injections de sels insolubles n'a observé que deux fois des symptômes pulmonaires bénins.

Il signale un cas d'idiosyncrasie à l'égard du salicylate de mercure. L'emploi de ce médicament provoquait chez son malade des vomissements et l'apparition de macules et de vésicules. Le traitement, continué avec le calomel, fut bien toléré.

Schulze (76) a mentionné un cas analogue. L'application locale de poudre de calomel et le traitement par les frictions chez un homme porteur d'un chancre déterminèrent un érythème mercuriel. Une injection d'un centigramme de sublimé provoqua une syncope. L'auteur finit par obtenir la tolérance en donnant une pilule de tannate de mercure à un centigramme et en élevant progressivement la dose.

Patoir (77) a vu se produire des désordres nerveux graves à la suite d'une intoxication mercurielle aiguë.

Femme de 21 ans traitée du 9 octobre au 26 décembre 1899 pour des syphilides papuleuses, des condylomes périvulvaires et péri anaux par des injections d'huile grise. La malade entre de nouveau à l'hôpital le 23 février 1900 avec une éruption scarlatiniforme généralisée, une stomatite très intense et un état général mauvais. Une enquête ultérieure apprit qu'un médecin venait de lui faire une série de 8 injections de benzoate de mercure à un centigramme. A la 5e ou 6e la stomatite parut et fut attribuée à une molaire en mauvais état. Muqueuses linguale et buccale saignantes et ulcérées. Salivation abondante. Haleine fétide. Anorexie, vomissements. Diarrhée. Éruption scarlatiniforme généralisée. Fièvre. Pas d'albumine. Tous ces accidents s'amélioraient insensiblement quand le 22 mars apparut une paralysie presque complète des mains, des avant-bras et des bras avec légère atrophie musculaire. Parésie des membres inférieurs. Excitation galvanique et faradique normale. Réflexes tendineux un peu exagérés. Anesthésie tactile totale sauf des surfaces palmaires et plantaires. Analgésie et thermo-anesthésie. Rétrécissement considérable du champ visuel. Anosmie. A partir du 6 avril tous ces troubles commencent à régresser et vers le 12 juin la malade est à peu près rétablie. L'auteur conclut à une paralysie hystérique modelée par l'hydrargyrisme.

L. Lereboullet (78) a rapporté une observation de stomatite assez grave chez un saturnin. Un homme de 36 ans présentant un liséré gingival, une hypertrophie chronique des parotides, une albuminurie légère entre à l'hôpital pour une colique saturnine. Comme il a des troubles cérébraux dus à une syphilis ancienne, on lui fait, après guérison de ses troubles intestinaux, une injection de 5 centigrammes de calomel. Quatre jours après, fièvre (38°,2), tuméfaction intense de la langue, ulcérations multiples des gencives et joues. État général grave. L'amélioration ne se montre qu'au bout d'un mois.

Brocq (88) a présenté en avril 1901 à la Société française de dermatologie une vaste escarre de la fesse consécutive à une injection d'huile biiodurée. La malade, âgée de 31 ans, entra à l'hôpital pour des syphilides et de l'alopécie spécifique. État général mauvais. Digestions difficiles. Aucun traitement antérieur. On lui fit 2 injections de cypridol, huile biiodurée renfermant 10 milligrammes de biiodure d'hydrargyre par centimètre cube, avec

une longue aiguille servant aux injections de calomel. La 3e fut faite, avec toutes les précautions habituelles, mais avec une aiguille un peu plus courte Pas d'issue de sang par l'aiguille, pas de suintement sanguin après la piqûre. Immédiatement après la malade accuse une vive douleur. La région se tuméfie considérablement, les douleurs deviennent intolérables et ne se calment un peu qu'au bout de 3 jours. A ce moment la fesse, à l'endroit de la piqûre, prend une teinte ecchymotique qui devient bientôt noirâtre. Huit jours après l'injection, on voyait une large escarre d'un noir verdâtre de 14 centimètres de long sur 9 centimètres de large. L'escarre se détacha 6 semaines après l'injection laissant une vaste plaie de $0^m,20$ le long sur $0^m,15$ de largeur ayant en certains points de $0^m,05$ à $0^m,06$ de profondeur. La guérison ne fut obtenue que trois mois environ après l'injection.

Au nom de **Raconiceanu** (79), Brocq a communiqué un cas analogue qui s'est produit chez un homme de 33 ans syphilitique auquel dans une polyclinique on avait injecté du sublimé. Vive douleur au moment de l'injection. Sept semaines après, le malade entra à l'hôpital porteur de quatre ulcérations plantaires très profondes, la jambe insensible et froide. Les lésions augmentèrent peu à peu, déterminèrent une gangrène du pied et on fut obligé de procéder à l'amputation de la jambe.

A la suite de la communication de Brocq, trois observations de gangrène furent publiées par Casoli, Neumann et Bendig, Pflüger.

Le cas de **Casoli** (80) concerne un homme de 37 ans. État général bon. Syphilitique depuis dix ans. Le malade est traité par la voie buccale. Perdu de vue pendant plusieurs années, il se présenta en janvier 1898 porteur de plaques muqueuses buccales et d'une gomme profondément ulcérée de la langue. Douleurs ostéocopes. Céphalée. Casoli fait immédiatement une injection de sublimé à 1 pour 100. Dans la journée le malade est en proie à une agitation extrême et se plaint en outre d'éprouver des douleurs vagues et insolites. Rien d'anormal au point d'injection. Il revient 10 à 12 jours plus tard annonçant qu'il s'est fait lui-même, à un jour d'intervalle, quatre injections de sublimé : la première à la région externe de la fesse droite, les trois suivantes le long de la cuisse à $0^m,08$ ou $0^m,10$ l'une de l'autre. Chacune avait été suivie de gonflement, de rougeur et de douleur, mais ces accidents n'avaient pas empêché le malade de les continuer. Quelques jours après, au niveau de chaque piqûre apparut une tache noirâtre entourée d'une auréole rouge, aboutissant bientôt à la formation d'escarres, évoluant lentement et dont la chute mit à nu des plaies profondes à fond rouge vif, de la dimension d'une pièce de 2 francs, qui se cicatrisèrent sans suppuration. Dans la suite le malade reçut 94 injections sans incidents.

Le cas de **Neumann** et **Bendig** (88) a trait à un homme de 37 ans, atteint depuis 2 ans de syphilis grave et de néphrite. Après avoir été traité par les frictions, on lui fait dans la fesse, à 8 jours d'intervalle, 2 injections de sozoiodolate de mercure qui sont très bien tolérées. La troisième injection fut pratiquée dans la fesse gauche six jours plus tard ; à peine les premières gouttes étaient-elles injectées, le malade ressentit dans la moitié gauche du bassin et dans le membre inférieur correspondant des douleurs extrêmement vives. On interrompit immédiatement l'injection. Il ne

s'écoula pas de sang par la piqûre. La fesse est tendue, tuméfiée, très sensible. La douleur persista les jours suivants accompagnée de fièvre ; un érythème scarlatiniforme apparut. Huit jours plus tard la fesse est le siège d'une tuméfaction considérable, dure, de couleur bleue, ecchymotique, à peu près insensible. De larges incisions montrent des masses musculaires colorées en brun, mais ni pus, ni trace de l'injection antérieure. Après une suppuration abondante, les dernières parties gangrenées finissent par s'éliminer et le malade guérit.

Le cas de **Pflüger** (85) concerne un homme de 27 ans. On lui fait pour combattre des accidents oculaires graves 30 injections intramusculaires d'huile mercurielle biiodurée (formule de Panas), toutes bien tolérées; mais la 31e détermina une douleur tellement intense, qu'elle ne put être terminée ; il n'y eut pas d'issue de sang par la piqûre. Les jours suivants, les douleurs continuèrent, toujours extrêmement violentes. Localement, tuméfaction dure de teinte rouge bleuâtre qui se couvrit de vésicules. Il se forma bientôt un foyer gangreneux qui finit par s'éliminer laissant après lui une perte de substance dont la réparation fut très lente.

Möller (79) dans un travail d'ensemble a donné 32 observations d'embolies ou de troubles pulmonaires, tous sans gravité, survenus à la suite d'injection de thymolate de mercure dans la paraffine.

Barthélemy et **Lévy-Bing** (89) ont signalé et décrit un érythème scarlatiniforme généralisé survenu chez deux femmes à la suite d'injections intramusculaires de cyanure de mercure. Cet érythème d'une intensité extraordinaire fut accompagné de phénomènes généraux à début brusque et à grand fracas clinique sans que pourtant la vie des malades ait été en danger.

Neubeck (86) rapporte le cas suivant d'intoxication mercurielle mortelle : Femme, 36 ans, syphilitique en 1901. Traitée par les injections intrafessières. Douleurs de ventre, diarrhée violente, stomatite, érythème scarlatiniforme ayant envahi d'abord les mains, puis la poitrine, le dos et la figure en dernier lieu. Cette éruption cède à 2 injections (0.05 et 1 centimètre cube) de salicylate de mercure qui provoquent de nouvelles crises de forte diarrhée. Urines légèrement albumineuses. Après un traitement approprié, amélioration. L'analyse de l'urine décèle des quantités tout à fait inusitées de mercure. On rapporte donc l'érythème à une intoxication mercurielle. L'évolution de la maladie confirma ce diagnostic. Les crises de diarrhée diminuèrent par le traitement ainsi que l'albuminurie, mais au bout d'un mois et demi survint de la gangrène de la vulve et du vagin. La diarrhée reprit et la malade finit par mourir dans le marasme. L'autopsie montra une dilatation du ventricule du cœur, un œdème pulmonaire, une néphrite parenchymateuse avec dégénérescence graisseuse, des ulcères intestinaux, une grande fistule recto vaginale, colpite gangreneuse avec péri et paramétrite chronique, abcès intramusculaire de la région fessière.

Un cas très grave d'intoxication mercurielle fut communiqué par **Lesser** (87) à la Berliner dermatologische Gesellschaft. On fit, à 4 jours d'intervalle à une femme de 36 ans atteinte d'éruption syphilitique des organes génitaux, 3 injections, renfermant au total 25 centigrammes de salicylate de mercure. Peu après la 3e injection, selles diarrhéiques. Trois semaines plus tard, exanthème mercuriel surtout localisé au tronc. Tem-

pérature 40°,4. Cet exanthème qui dure 8 jours est suivi d'une abondante desquamation en grandes lamelles. Nouvelles crises de diarrhée. Urines légèrement albumineuses. Quelque temps après, gangrène de la partie postéro-inférieure du vagin avec fièvre élevée. Pouls 140 à 150. L'élimination des parties sphacélées produisit une fistule recto vaginale.

A la même séance, **Japha** (84) a relaté un cas mortel. A un homme robuste de 45 ans, pris brusquement de paraplégie, on prescrivit l'iodure de potassium et le salicylate de mercure : six à sept jours après une première injection de 10 centigrammes, violentes douleurs intestinales. On fit néanmoins une deuxième injection de même dose qui fut immédiatement suivie de selles purulentes. Deux jours après, le malade mourut. A l'autopsie on trouva une myélite syphilitique chronique, une péritonite purulente et des ulcérations dysentériques avec perforations de l'intestin.

Garçon (91), dans sa thèse, donne 4 observations de stomatite grave :

I. — Femme, 18 ans, syphilides buccales récidivantes. Le 15 septembre 1902 on lui fait à Saint Lazare une injection de 7 centigrammes d'huile grise. Immédiatement après stomatite fort grave (haleine fétide, salivation abondante, trismus, etc.). Sur la langue tuméfiée, recouverte d'un enduit épais grisâtre on aperçoit de vastes ulcérations. État général mauvais. Pas d'albumine. Au bout de deux mois et demi l'amélioration commence. Guérison en juin 1903.

II. — Un homme, atteint de tabes au début, reçoit par erreur 2 injections par semaine, d'un demi-centimètre cube chacune, d'huile grise à 40 pour 100. 4 jours après la 8e piqûre le malade se présente dans un état lamentable, chancelant, avec fièvre intense, diarrhée profuse, stomatite gangreneuse extrêmement violente, dysphagie, trismus, etc. Malgré un traitement approprié, très régulièrement suivi, il y eut dans l'espace de 3 mois trois récidives. La guérison était loin d'être complète lorsqu'on vit le malade pour la dernière fois.

III. — Homme, 24 ans. Chancre de la langue. Traité d'abord par les pilules de protoïodure de mercure. Ce traitement reste inefficace et le chancre se recouvre d'un enduit jaunâtre épais. Il reçoit alors 6 injections de calomel, une par semaine, à la dose de 10 centigrammes. Loin de rétrocéder, l'ulcération augmente et devient le point de départ d'une stomatite mercurielle extrêmement grave avec destruction de la partie antérieure et médiane de la langue. L'amélioration apparut une dizaine de jours après, mais la perte de substance mit un temps fort long à se combler.

IV. — La partie la plus intéressante de cette observation est développée dans la lettre que nous avons reçue de M. Gastou. Nous donnerons ici le résumé de cette observation : M. X..., 35 ans, dans la seconde année d'une syphylis d'intensité moyenne, fut soumis par M. Gastou à des injections d'huile au calomel à cinq centigrammes par centimètre cube une tous les 8 jours. A la troisième injection, M. X... se plaignit de sensation d'agacement des gencives. Celles-ci étant un peu rouges, le traitement fut suspendu et le malade perdu de vue. Deux semaines plus tard, appelé auprès du malade, Gastou le trouva en proie à des douleurs intolérables. La moitié droite du voile du palais était couverte d'un enduit diphtéroïde. Tout le voile du palais et le palais étaient rouges. Le malade ne pouvai déglutir

et respirait difficilement. Peu de salivation. Peu de glossite et de gengivite. Tuméfaction énorme des fesses provoquée vraisemblablement par la suppuration des nodules consécutifs aux injections. Suppuration et gonflement contemporaires des accidents buccaux. Les foyers furent incisés sans qu'il s'écoulât de quantité notable de pus. Le malade resta près de deux mois ainsi, souffrant horriblement, ne dormant plus, soutenu seulement par des lavements alimentaires. Quand, très amaigri, se tenant à peine assis, il fut guéri, il avait perdu un bon tiers de son voile du palais. Il avoua seulement alors que, dans sa crainte de la syphilis, il avait consulté un autre médecin qui lui avait prescrit l'huile grise. Pour aller plus vite, il avait fait les deux traitements en même temps.

Février (92) a communiqué à la Société de médecine de Nancy le cas d'intoxication mortelle suivant : Un malade atteint de syphilis cérébrale était traité par des injections d'une quantité inconnue de thymolacétate de mercure. Deux jours avant sa mort, il fut apporté à l'hôpital dans un état comateux. Température : 36°. Pouls incomptable, sueurs froides profuses, vomissements fréquents, stomatite intense et diarrhée sanguinolente avec fausses membranes. Urines très rares, très foncées, albumineuses. Anurie totale quelques heures avant la mort. Sur les deux fesses on voyait les traces de piqûres nombreuses ; par places elles étatent tendues rouges et rembourrées de nodosités. « Quelle que soit, dit l'auteur, la part qu'il faille faire à la lésion cérébrale elle-même dans ce complexus symptomatique, il est impossible de ne pas y reconnaître les traces essentielles d'un empoisonnement mercuriel aigu. »

Voss (94), sur 1 373 personnes ayant reçu 13671 injections de sels mercuriels insolubles, a relevé 15 embolies, soit une embolie pour 911 injections. Cette complication n'a présenté aucune gravité.

Lannois (96), dans son rapport au Congrès français de médecine de Paris (1904), cite un cas de mort. Une injection d'hermophényl, faite pourtant dans les mêmes conditions au milieu d'une série d'autres restées inoffensives, provoqua chez un paralytique général, un phlegmon mortel de la fesse.

Balzer (96) en ce même Congrès rapporte « un fait exceptionnel que l'on ne peut invoquer contre les injections, mais qui montre la manière dont le danger d'intoxication peut tout à coup survenir au cours des médications mercurielles si l'organisme vient à être troublé plus ou moins profondément par une affection intercurrente... »

Un malade atteint de nécrose syphilitique du maxillaire supérieur avec ouverture du sinus maxillaire entra dans son service. C'était un homme affaibli, mais ne présentant pas de contre-indication évidente à l'emploi du mercure à dose modérée. Pas d'albumine dans les urines. On pratiqua une injection de 7 centigrammes de mercure dans la fesse. Cette injection fut bien tolérée, mais le malade fut pris tout à coup de frissons, puis d'expectoration sanguinolente symptomatique d'une pneumonie. Au deuxième jour de cette pneumonie, œdème des jambes, albuminurie assez abondante, œdème de la langue, énorme et violacée, projetant l'organe hors de la bouche. Pour éviter l'œdème de la glotte et la suffocation on fit des incisions sur la partie latérale de la langue afin de donner issue à la sérosité. Pas d'œdème de la glotte ; mais le malade succomba aux progrès de la

pneumonie le lendemain. A l'autopsie : hépatisation étendue du poumon.

Balzer dit avoir eu connaissance d'un fait de gangrène cutanée semblable à celui qui a été l'objet de la communication de Brocq rappelée plus haut qui s'est produit en ville après l'injection de deux centigrammes de biiodure en solution dans l'huile.

Lévy (95) a communiqué à la Société médicale du IXe arrondissement de Paris un cas d'intoxication par le calomel : Mme D..., 30 ans. Il y a dix ans au cours d'une grossesse elle a eu de l'albumine qui a persisté un an après l'accouchement. Elle reçoit une première injection d'huile grise. Une seconde, faite dix jours plus tard, donna lieu à un abcès. Au bout de 15 jours on fit une injection de 4 centigrammes de calomel. Deux jours après : stomatite intense qui va toujours s'aggravant, la langue énormément gonflée pend hors de la bouche. Déglutition et respiration très difficiles. Température : 39°. Diarrhée considérable avec coliques et épreintes. Très peu d'urine contenant une grande quantité d'albumine. En une quinzaine de jours, tout rentra dans l'ordre. L'albumine persista encore quelque temps, puis disparut.

A la même séance, **Jullien** (97) relate deux cas de stomatite provoquée par l'huile grise.

I. — Le premier est celui d'une jeune femme ayant reçu en ville 7 injections à une dose restée inconnue. Le nombre des piqûres était certainement exagéré. Bientôt, stomatite ulcéreuse qui s'accompagna d'une profonde anémie et persista plus d'un mois.

II. — Le deuxième cas est celui d'un malade soigné par un médecin très compétent qui, après un nombre suffisant d'injections, fut amené par l'insistance énergique du malade à les continuer. Une stomatite s'ensuivit avec ulcérations diffuses et profondes des joues, de la langue et des gencives. Un jour, brusquement se déclara une hémorragie abondante, en jet due à la rupture d'un artériole de la gencive. L'hémorragie fut vite arrêtée, mais la stomatite persista 2 ou 3 semaines.

Jourdran (93) signale une nécrose du maxillaire d'origine mercurielle. R..., de race hova, âgée de 12 ans, atteinte de syphilis, reçoit 4 injections de calomel en 15 jours dans les muscles fessiers. Bientôt apparut une gingivite, avec salivation gênant la mastication et la parole. Trismus. Nécrose de la majeure partie du maxillaire inférieur dont les séquestres s'éliminaient peu à peu par la salivation. Des adhérences cicatricielles suivirent, déterminant une atrésie à peu près complète de l'orifice buccal.

Un cas d'hémorragies intestinales consécutives à des injections d'huile grise, a été observé par **Le Pileur** (99). Femme de 20 ans. Accidents secondaires. Dents superbes, mais un peu serrées. On lui fit à 8 jours d'intervalle 4 injections d'huile grise, chaque injection représentant 94 milligrammes de mercure métallique. Huit jours après, Le Pileur est appelé auprès d'elle et la trouve en proie à une stomatite intense. Deux ou trois jours plus tard, diarrhée profuse : selles glaireuses, sanguinolentes, les dernières ne contenant même que du sang pur. Epreintes. Un peu de collapsus, cyanose des extrémités et des lèvres. A mesure que les accidents intestinaux apparaissent et évoluent, les accidents buccaux rétrocèdent. Par de fortes doses d'opium l'entérite céda, mais aussitôt après la stomatite

reprit. Trois fois cette alternance se reproduisit, après quoi la stomatite disparut définitivement. Trois mois après, c'est-à-dire en mars, Le Pileur fit à la malade une nouvelle série de 4 injections, une nouvelle en juillet, une dernière en novembre sans accident consécutif.

Nikolsky (100) en janvier 1905 communiqua à la Société française de Dermatologie deux nouvelles observations de gangrène de la fesse.

I. — Malade âgé de 35 ans, syphilitique depuis un an, a déjà reçu 57 injections sous-cutanées de benzoate de mercure à la dose de 2 centimètres cubes par injection (solution à 1 pour 100). En septembre 1898, troisième série d'injections. Immédiatement après la vingt-troisième piqûre, douleur très vive; quelques gouttes de sang apparaissent après l'extraction de l'aiguille. 3 jours après, les douleurs sont encore extrêmement intenses. La fesse est gonflée, indurée, très sensible et couverte de taches rouge violacé. Le septième jour on remarque une zone large de 4 à 5 centimètres où la sensibilité est plus vive et la couleur plus foncée; de petites bulles apparaissent. Une croûte noirâtre se détache le vingt-troisième jour, mettant à nu une ulcération large et profonde qui met trois semaines à se cicatriser.

II. — Une femme de 24 ans, syphilitique depuis 7 mois, reçoit d'abord 7 injections de benzoate de mercure à 1 pour 100, puis 14 injections d'oxyde jaune de mercure à 3 pour 100. On commence une nouvelle série, mais après la quatrième injection d'oxyde jaune de mercure, la malade éprouve de très violentes douleurs. La fesse est rouge violacé, œdématiée et très sensible. La zone colorée entoure une partie blanchâtre couverte d'hémorragies ponctuées; cette région est froide et insensible. Température centrale 38°,5. Les douleurs s'apaisent insensiblement et disparaissent le vingt-neuvième jour. Le septième jour sur les parties atteintes se montrèrent des bulles, puis des ulcérations qui, grandissant peu à peu, se couvrirent de croûtes noirâtres. Le processus ulcératif aboutit à une vaste escarre qui, le trente-troisième jour, mesurait 4 à 5 centimètres de profondeur.

Huit observations d'intoxication mercurielle mortelle ont été rapportées en 1906, l'une par Hallopeau à la suite d'injections d'énésol, les autres par Le Noir et Camus, par Letulle, par Claude et Dobrovici à la suite d'injections d'huile grise.

L'observation de **Hallopeau** (108) concerne une femme de 42 ans, qui contracte la syphilis en juin. Elle prend d'abord 2 boîtes de Biscuits Olivier, puis à partir du 10 août 8 centigrammes d'hermophényl par jour en potion. Vers le 20 apparaît une éruption rouge et suintante, puis croûteuse. Son médecin, croyant à un accident spécifique, lui fait chaque jour une injection de deux centimètres cubes de salicylarsinate de mercure (énésol) ce qui correspond à 6 centigrammes de ce sel. Après la sixième injection, rougeur à l'angle interne de l'œil. La nuit suivante, la tête entière se tuméfie. Les narines sont obstruées. Pas de fièvre. Début de stomatite. Au bout de 5 jours, l'éruption se calme. On recommence 8 nouvelles piqûres, l'amélioration s'arrête, la stomatite persiste. Frissons deux soirs de suite. Pas de fièvre. Elle reçoit une quinzième injection et entre à l'hôpital le lendemain 19 septembre. Les trois premiers jours l'éruption se généralise, la peau est tuméfiée et rouge, purpurique et œdématiée aux membres inférieurs. L'état général s'altère rapidement. La langue est sèche, comme

rôtie, les gencives ulcérées, la déglutition des liquides presque impossible, soif vive, pas de salivation, diarrhée intense, selles jaunâtres et fétides. Le 4 octobre, délire. Le 8, ulcération sacrée. Température : 38°,2 à 39°,4. Pas d'albumine. Mort le 12 octobre. A l'autopsie, bloc induré à la partie supérieure du poumon gauche, taches ecchymotiques sur l'iléon, ulcération du cœcum, entérocolite ulcéreuse.

L'observation de **Le Noir** et **Camus** (103) a trait à une malade atteinte de syphilis récente ayant reçu avant d'entrer à l'hôpital, à huit jours d'intervalle, 4 injections intrafessières de 7 gouttes d'huile grise, soit environ 28 à 30 centigrammes de mercure métallique. Bien que les soins de la bouche aient été pris et que la dentition ne parût pas mauvaise, trois jours après la dernière injection une stomatite, d'abord légère, apparut et s'aggrava rapidement. Température : 38°. Urines albumineuses. Pas d'œdème. Abattement profond. Selles noires et fétides. Sphacèle de la bouche. Amaigrissement considérable. Vomissements. Cachexie et mort. L'autopsie montra une néphrite épithéliale dégénératrice, une entérite aiguë et une colite muqueuse extrêmement accusée. Les auteurs ajoutent que dans ce cas particulier il n'y a pas eu de faute thérapeutique, mais certainement une idiosyncrasie de la part de la malade.

L'observation de **Letulle** (104) concerne une femme de 26 ans atteinte d'une stomatite intense avec salivation abondante. En octobre 1905, au cinquième mois d'une troisième grossesse, un médecin prescrivit des injections sous-cutanées d'huile grise. Quatre mois durant, à peu près chaque semaine, ces injections furent effectuées au nombre de 20. La malade ne peut dire ni la quantité, ni la proportion de mercure qui lui fut ainsi injectée. Le traitement fut suspendu le 1er mars 1906 au moment de l'accouchement. Le 24 mars, veille de l'entrée à l'hôpital, la malade reçut une vingt-unième piqûre. La stomatite, qui a débuté 4 semaines environ auparavant, est intense, l'haleine fétide, l'anémie extrême, les urines légèrement albumineuses. Température : 38°. Sous l'influence d'un traitement approprié une certaine détente se produisit et l'on put apercevoir sur la face interne des joues, sur les gencives et la face inférieure de la langue de vastes ulcérations grisâtres et d'aspect sphacélé. La dentition est dans un état déplorable. Après des alternatives d'améliorations et de rechutes, la stomatite se réveilla brusquement le 23 avril, la fièvre monte à 39°, le rebord du maxillaire inférieur se nécrose, un phlegmon gangreneux apparaît, des hémorragies formidables surviennent et la malade meurt le 30 mai dans une cachexie profonde. A l'autopsie, stomatite gangrèneuse, sphacèle de la muqueuse buccale et des amygdales, néphrite corticale légère, endocardite fibrineuse, tube digestif normal sauf l'appendice vermiforme dont la muqueuse est enflammée.

Voici enfin les observations de **Claude** et **Dobrovici** (102) :

I. — Femme, 50 ans environ, syphilides ulcéreuses du pharynx. Traitée par les injections d'huile grise. Pharyngite gangreneuse. Mort.

II. — Homme, 25 ans. Chancre il y a 9 mois. Le 4 mai il présenta des plaques muqueuses de la bouche et de l'anus. Il fut d'abord traité dans un hôpital où il reçut 4 injections d'huile grise. Il en sortit avec de la stomatite. Il entra alors à l'hôpital Saint-Louis, mais le quitta peu de temps

après. Il rentre de nouveau à Saint-Louis le 29 juillet avec une stomatite très intense. Trismus marqué. Molaires cariées. Haleine fétide. Salivation abondante. Adénopathie sous-maxillaire. Amaigrissement considérable. Diarrhée. Pas de fièvre. Pas d'albumine. Les jours suivants : amélioration, la diarrhée persiste cependant. Le malade élimine un séquestre qui semble provenir du maxillaire supérieur. Bientôt l'état s'aggrave. La face devient bouffie. Température : 38°. On fait passer le malade en chirurgie où on procède au grattage du sinus maxillaire. La température baisse les jours suivants, mais l'état général empire et le malade meurt le 9 septembre. A l'autopsie, poumons sains, ulcérations superficielles du colon, nécrose du maxillaire inférieur gauche, sinusite maxillaire bilatérale.

III. — Un homme de 39 ans entre le 17 septembre 1904 pour une stomatite mercurielle. Syphilitique depuis 18 ans. Hallucinations de l'ouïe. Crises épileptiformes. Il a reçu dans un hôpital de Paris, depuis 6 mois, 2 séries de 6 injections d'huile grise séparées par un intervalle de 2 mois. Après la dernière, qui a été faite il y a dix jours, une stomatite violente s'est déclarée. Le 29 septembre le malade va mieux, mais on constate sur le pilier antérieur une gomme ouverte. On fait des injections de benzoate de mercure (0,01 par jour) et on donne 2 grammes d'iodure de potassium. Le 5 octobre, la stomatite s'aggrave, on arrête les injections. Le 10 octobre, l'état général devient très mauvais. Le 14, les ulcérations recouvrent le voile du palais et l'arcade dentaire gauche. Diarrhée. Mort le 18 octobre. A l'autopsie, petites cavernes du poumon droit, glossite phagédénique mercurielle, ulcération du gros intestin.

IV. — En janvier 1905, un médecin de la ville fit à une femme de 50 ans, 5 piqûres d'huile grise espacées de 8 jours en 8 jours de 6 à 7 centigrammes chacune. L'ophtalmoplégie externe dont la malade était atteinte guérit à la suite de ces injections. Elles furent interrompues dès l'apparition d'une stomatite qui fut énergiquement traitée. En mai 1905, elle entra à l'hôpital. Fétidité de l'haleine, salivation abondante, ulcérations buccales. Température 38°. Albuminurie légère (0,75 à 1,50). L'ulcération s'étend. Trismus. Tuméfaction sus-hyoïdienne. Mort par broncho-pneumonie de déglutition le 12 juin. A l'autopsie, stomatite ulcéreuse et gangreneuse, tubercules aux deux sommets, broncho pneumonie, reins blanchâtres, durs, sclérosés avec substance corticale très réduite.

V. — Femme de 25 ans. Traitée en mai par l'huile grise. Pas d'albumine Première injection de 10 centigrammes de mercure métallique. 8 jours après, deuxième injection de 5 centigrammes de mercure suivie de lassitude et de syncope. On constate en même temps un début de stomatite. Teinte cyanotique des tissus. Aucun signe pulmonaire. Pas d'albumine. Pas de diarrhée. Au bout de quinze jours elle est améliorée. Mais dix jours plus tard, sans qu'elle ait repris le traitement mercuriel, une aggravation se produit. Diarrhée, nausées, vomissements. Desquamation abondante de toute la surface cutanée. Face bouffie. Bras et jambes œdématiés. Suppuration des conjonctives. Trismus, déglutition très difficile. 0,50 d'albumine. Température oscillant autour de 40°. La malade meurt brusquement. A l'autopsie, pas de lésions pulmonaires, néphrite aiguë, glomérulite scléreuse.

Un cas d'intoxication mercurielle grave guérie par ablation du nodus a

été communiqué par **Sicard** (106) à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Un jeune homme traité par les injections d'huile grise (une injection par semaine à la dose de huit à dix centigrammes de mercure métallique par injection) a présenté, 3 jours après la 4e injection, une intoxication mercurielle des plus graves avec stomatite, albuminurie, nausées, entérite, hyperthermie. Il existait une nodosité volumineuse dans la fesse gauche et la radiographie permit d'affirmer la présence du mercure métallique. Cette nodosité fut enlevée au bistouri. La guérison de l'intoxication était complète le 20e jour.

A la même société **Ménétrier** et **Bouchaud** (109) ont rapporté l'observation suivante : Une femme de 38 ans entrait à l'hôpital le 22 mars 1906 pour une stomatite intense dont le début remonterait à 7 semaines environ. Haleine fétide, salivation abondante, mastication pénible, langue tuméfiée. dents couvertes de tartre, un certain nombre d'entre elles cariées ou cassées, petites ulcérations sur le pilier gauche et la face interne des joues, pas de diarrhée, pas de fièvre, pas d'albumine. La malade nie toute ingestion médicamenteuse. Sous l'influence d'un traitement approprié la stomatite s'améliora et la malade sortit le 1er avril. Le 12 avril, malgré les soins de propreté qu'elle affirme avoir pris, elle rentre à l'hôpital avec une poussée de stomatite plus violente que la première. L'haleine est repoussante et les ulcérations étendues. On remarque, en outre, dans la fesse droite une nodosité du volume d'une noisette. La malade se souvient alors qu'un médecin lui a fait, il y a plusieurs mois, 2 injections. La dernière daterait du mois d'octobre 1905. L'urine analysée décèle des traces de mercure. En raison de la gravité et de la persistance des accidents buccaux on procéda à l'extirpation chirurgicale du nodus. La stomatite s'améliora aussitôt et guérit. L'examen histologique de la nodosité permit d'y constater la présence de globules de mercure métallique et d'amas cristallins de calomel.

Danlos (110) a cité le cas d'une femme de 20 ans atteinte d'une syphilis bénigne et traitée à l'hôpital par une injection d'huile grise, qui provoqua un vaste phlegmon de la fesse, 3 semaines après l'injection il fut incisé et il s'en écoula un demi-litre de pus.

Antony (111) à la suite d'une injection mercurielle a vu apparaître chez un confrère une névrite sciatique horriblement douloureuse accompagnée de l'atrophie du membre inférieur. Il rappelle les cas analogues publiés par **Dopter** et **Tanton** (83).

Le Noir (112) a eu l'occasion d'observer une femme qui, après une injection de calomel faite 5 mois auparavant, fut atteinte d'une stomatite mercurielle des plus vives et dont l'état fut pendant plusieurs jours très inquiétant.

Glück (113) a publié 8 cas d'embolies légères ayant présenté les symptômes habituels.

Sur 495 malades traités par l'huile de mercuriol, 46, c'est-à-dire 9,3 pour 100 ont été atteints de stomatite bénigne. 17 autres cependant eurent des symptômes plus graves (salivation abondante, ulcérations gangreneuses, etc.). Un caractère remarquable des stomatites consécutives à l'emploi de l'huile de mercuriol est leur début soudain et inattendu. Du jour au lendemain, sans aucun prodrome, les ulcérations apparaissent dans la

bouche surprenant le malade autant que le médecin. Elles sont très rebelles et résistent à toute thérapeutique. En outre ces stomatites sont tardives : elles ne surviennent pas pendant le traitement mais 8 ou 10 semaines après l'avoir cessé.

Almkvist (114) a publié en 1906 deux cas d'accidents mortels et trois de stomatites.

Dans le premier cas, on avait injecté une solution de sublimé, croyant injecter du sérum artificiel : il reçut ainsi en 2 ou 3 jours 1gr,76 de bichlorure de mercure. Cette observation ne rentre pas directement dans le cadre de la présente Revue.

Quant au second, il a été rapporté également par Welander : on le trouvera résumé, plus loin (observation IV de ce dernier auteur).

Voici les 3 cas de stomatite.

I. — Homme de 25 ans, traité jusqu'au 15 juin par les sachets de mercuriol. En outre, il reçoit à intervalle de 5 jours huit injections de mercuriol renfermant chacune 7 à 10 centigrammes de mercure métallique. Trois semaines après la dernière, stomatite qui s'aggrava rapidement (ulcérations gangreneuses, gencives et langue œdématiées, salivation abondante, etc.) qui évolua vers la guérison.

II. — Homme de 18 ans, reçoit en octobre et novembre 7 injections d'huile de mercuriol ; le 20 décembre début de la stomatite ; sur les joues, la langue et la luette, apparaissent des ulcérations gangreneuses, salivation nitreuse, fétidité de l'haleine, etc. Ces symptômes graves persistèrent pendant quelques jours et finirent par céder au traitement.

III. — Femme de 25 ans ; de janvier à mars, elle reçoit 8 injections d'huile de mercuriol ; 3 semaines plus tard, apparut une gingivite qui guérit rapidement.

Harttung (122) a présenté à la Breslauer dermatologische Vereinigung, le crâne d'une femme syphilitique depuis 6 mois, morte d'une intoxication mercurielle aiguë (diarrhée incoercible, faiblesse du cœur, etc.) après 3 injections de salicylate de mercure.

Jullien (cité dans la thèse de Lheureux) (115), au sujet du traitement intensif de la syphilis par le sérum bichloruré de Chéron a rapporté le fait suivant : «... Je ne l'ai tenté qu'une fois sur un malade qui avait par- « faitement supporté l'huile grise et encore n'employai-je que la moitié de « la dose indiquée : 2,5 centigrammes au lieu de 5. Le résultat fut une « intoxication suraiguë, une diarrhée profuse presque immédiate et une « série de phénomènes si graves pendant la nuit passée auprès de mon « malade que je craignais à chaque instant de le voir succomber. »

L'an dernier **Gaucher** (118) a fait connaître un cas de nécrose du maxillaire à la suite d'injections d'huile grise.

M. X.... âgé de 54 ans a eu la syphilis il y a 33 ans. Il fut d'abord traité par les pilules de sublimé, puis par des injections quotidiennes de benzoate de mercure à 2 centigrammes. Les urines sont normales. Le malade ne pouvant supporter les injections quotidiennes, son médecin lui fait des injections d'huile grise à 40 pour 100. Il reçoit 5 injections de 5 à 7 divisions de la seringue de Barthélemy. Ces piqûres dont la dernière est du 23 juillet provoquèrent une entérite passagère et de la stomatite. Le 23 octobre les

gencives sont encore tuméfiées, fongueuses et saignantes. On constate une nécrose du bord alvéolaire du maxillaire supérieur droit et la présence d'un séquestre qui suppure abondamment. Le 1er novembre le malade va mieux : le séquestre est mobile et tend à s'éliminer.

A la Société française de Dermatologie, en décembre 1907, un nouveau cas de mort a été communiqué par **Gaucher, Louste** et **Bory** (118).

Homme de 38 ans. Chancre en 1895. Vers 1904 il commença de présenter des troubles psychiques (paralysie générale). Au début de 1907 il reçut 65 injections de benzoate de mercure alternant par intervalles avec des pilules de sublimé qui furent bien tolérées. Un autre médecin substitua l'huile grise au benzoate et lui fit, dans l'espace de 3 mois, à 8 jours d'intervalle, 15 injections de cette préparation. En octobre 1907 le malade se présente avec une stomatite intense : salivation abondante, odeur fétide de l'haleine, plaques sphacéliques des gencives, de la langue et de la muqueuse de la joue gauche dont la face externe est rouge et tuméfiée. Un peu de diarrhée. Pas d'albumine. L'état de la bouche sembla s'améliorer après quelques jours, mais le gonflement de la joue et de la région sous-maxillaire gauche persiste, gagne le cou et atteint la région sous-maxillaire droite. Tirage sus et sous-sternal. Angine de Ludwig. Menaces de suffocation. On pratiqua une trachéotomie, mais le malade mourut quelques heures après.

Welander (116) a rapporté trois observations de stomatite grave et deux accidents mortels à la suite d'injections d'huile de mercuriol.

I. — F... reçoit du 29 mars au 26 avril, 6 injections d'huile de mercuriol. Le 9 mai, apparition d'une stomatite et d'une colite extrêmement graves.

II. — K..., 8 jours après avoir reçu d'un médecin de la ville 8 injections d'huile de mercuriol, vit se déclarer une stomatite qui s'aggrava rapidement dans les deux semaines qui suivirent.

III. — D..., de mars 1905 à avril 1906 est traité par quatre séries de 7 injections d'huile de mercuriol à une dose inconnue. Chaque série provoque une stomatite grave. La dernière injection fut pratiquée le 23 avril et les accidents buccaux ne disparurent qu'en juin. Fin juillet; sans que le malade ait suivi un traitement mercuriel nouveau, une stomatite ulcéreuse se déclara et prit bientôt un tel degré de gravité qu'on craignit une issue fatale. Cependant il se rétablit lentement, et en octobre il était à peu près guéri.

IV. — On avait fait à un syphilitique 7 injections de mercuriol en février, en mars et en mai. En juillet il prit des pilules. Cette médication fut parfaitement supportée. Du début de novembre aux premiers jours de décembre on lui fit en Allemagne 5 injections de mercuriol (à une dose inconnue et peut-être exagérée). Vers la Noël, stomatite ulcéreuse. Au commencement de janvier, diarrhée avec épreintes et selles sanguinolentes. Albuminurie et cylindrurie. Après quinze jours d'un traitement approprié, la stomatite et l'entérite avaient à peu près disparu, lorsque, deux semaines après, la diarrhée reprit très violente et s'accompagna de selles sanglantes. On put trouver alors jusqu'à 15 milligrammes de mercure dans l'urine. La mort survint fin février. L'autopsie complète ne put être pratiquée. On constata seulement des lésions de colite ulcéreuse au niveau de l'S iliaque.

V. — Le 1er février 1907, un homme de 42 ans fut admis à l'hôpital Saint-Göran pour des gommes ulcérées du voile du palais et du pharynx. Syphilitique depuis 20 ans, il n'avait jamais été traité, sauf en ces derniers temps, où du 5 décembre au 28 janvier, un médecin lui avait fait 6 injections d'huile de mercuriol, renfermant chacune 10 centigrammes de mercure métallique. Son état ne s'étant pas amélioré, il entra à l'hôpital. Il y reçut le 2 et le 7 février une injection d'huile de mercuriol. Le 11, une stomatite assez sérieuse se déclare; mais, tandis que vers le 18 février elle a une tendance à disparaître, les ulcérations du pharynx deviennent gangreneuses et l'état du malade s'aggrave. Il refuse de prendre de l'iodure de potassium. Le 8 mars on pratique une nouvelle injection de mercuriol. Vers le 20, diarrhée fétide, gangrène du pharynx, émission involontaire des urines et des matières fécales. Coma. Mort le 31 mars. A l'autopsie, colite ulcéreuse, stomatite gangreneuse de la bouche et du naso-pharynx.

Dans le même article, Welander signale 3 cas de mort survenue chez des tuberculeux plus ou moins avancés qui avaient reçu : le premier 3 mois, le second 4 mois, le troisième 6 mois auparavant des injections d'huile de mercuriol.

Zieler (121) a publié ces derniers temps quelques cas d'intoxication mercurielle dont un mortel consécutif à des injections d'huile grise.

I. — Un homme de 21 ans qui avait déjà fait 2 séries de piqûres, reçut du 1er novembre au 15 décembre 1906, une troisième série de 10 injections d'huile grise (9 à 0,07 et une à 0,14 de mercure métallique. Trois semaines après ce traitement on constata la présence de l'albumine dont le taux du 5 janvier au 10 mai 1907, oscilla entre 3 et 14 grammes. Quand le malade quitta l'hôpital, il présentait des signes de dégénérescence graisseuse du rein et son urine contenait encore des cylindres nombreux.

II. — Étudiant, 24 ans, buveur et fumeur, reçut du 13 octobre au 28 novembre 1906 9 injections d'huile grise à 0,07 de mercure. Après la cinquième injection on trouve des traces d'albumine qui ne persistèrent pas, mais 2 mois et demi après on constata la présence de 5 grammes d'albumine que le repos au lit abaissa à 2 grammes ou 2gr,50.

III. — Femme, 22 ans. Syphilis secondaire. Reçoit du 10 octobre au 7 novembre 1906, 8 injections d'huile grise à 0,07 de mercure. Huit jours après la fin du traitement, elle revient avec une stomatite qui céda à une médication appropriée, mais qui récidiva bientôt, la malade ne prenant pas un soin suffisant de sa bouche. Le 22 janvier elle se présente de nouveau avec de graves accidents buccaux. Dans les fesses on voit deux infiltrats superficiels. Les ulcérations de la bouche guérirent rapidement, mais une entérocolite avec selles muco-membraneuses et sanguinolentes apparut. Après des alternatives d'amélioration et de rechute les accidents intestinaux cédèrent. Dans l'intervalle on trouva dans l'urine de l'albumine, des cylindres granuleux et hyalins et des leucocytes. Le 4 mars la malade sortit guérie.

IV. — Une femme de faible constitution avait, du 15 octobre au 11 novembre 1906, reçu 10 injections d'huile grise à 0,07 de mercure, une injection tous les 4 jours. A la fin de la série, la malade qui se sentait très bien portante et dont le poids avait même légèrement augmenté vit apparaître une

très légère stomatite. Elle mourut le 27 janvier 1907 d'une grave entérite (*).

Bartsch (120) après avoir rappelé le travail récent (104) de son maître Harttung sur l'efficacité toute particulière de l'opium à hautes doses dans les dysenteries mercurielles graves à forme hémorragique cite 4 cas dans lesquels cette thérapeutique se montra impuissante.

I. — Femme, 23 ans, admise le 22 novembre 1906. Rien de particulier dans ses antécédents. Viscères normaux. Ni albumine, ni sucre. Papules hypertrophiques suintantes de la vulve. Exanthème papuleux sur le tronc. Plaques muqueuses des amygdales. Polyadénite inguinale et cervicale. Du 23 novembre au 26 décembre on fit tous les 3 jours des injections d'abord de 0,05, puis de 0,10 de salicylate de mercure. Elle reçut en tout 1,15 de salicylate de mercure. La malade maigrit légèrement, mais le traitement fut bien toléré et amena la disparition des accidents syphilitiques. Le 22 novembre on constata une vaginite avec écoulement d'une fétidité extrême. Comme des tampons à l'ichthyol l'avaient améliorée, la malade, malgré les conseils qui lui furent donnés, quitta l'hôpital. Elle y rentre le 15 janvier. Les grandes lèvres sont hypertrophiées, de couleur noire violacée et du vagin on peut extraire des lambeaux de tissus sphacélés d'odeur infecte. Malgré l'administration de l'opium et des toniques la malade se cachectise et meurt le 31 janvier. A l'autopsie, myocardite, colite, néphrite parenchymateuse, abcès paravaginal, fistule recto-vaginale et vésico-vaginale, nécrose du muscle fessier gauche.

II. — Femme, 24 ans, admise le 7 janvier 1907. Rien de particulier dans ses antécédents. Syphilitique depuis 2 mois environ. État général bon. Viscères normaux. Ni albumine, ni sucre.

On fit à la malade des injections de salicylate de mercure dans l'huile de vaseline. Elle reçut le 8 janvier 0,05 ; le 10, 0,1 le 14, 0,1 de salicylate de mercure. Le 14 janvier au soir la température monte à 39°,9. Le 17 janvier la température n'étant plus que 37°,7 on lui fait une injection à 0,1. Le 18, 38°,6. La diarrhée apparaît et va en s'aggravant les jours suivants malgré de fortes doses d'opium. Prolapsus du rectum. Pouls 120. Injection du sérum artificiel. Mort le 1er février. A l'autopsie, dégénérescence graisseuse du cœur, néphrite parenchymateuse, érosions de la muqueuse stomacale, colite mercurielle ulcéreuse intense surtout au niveau du rectum.

III. — Femme, 40 ans, admise le 21 janvier 1907. Pas d'antécédents pathologiques. Syphilitique depuis 1894. Traitée en 1895 puis en 1898. État général relativement bon. Viscères normaux. Ni albumine, ni sucre. Elle présente des signes de syphilis médullaire. On fait tous les 3 à 5 jours des injections de calomel à 10 pour 100 dans l'huile de vaseline. On injecte d'abord 0,025, puis 0,05, enfin 0,075 de calomel. Elle reçut en tout 0,7 de calomel. Sous l'influence de ce traitement tous les symptômes s'amendent. Après la 4e injection, la malade eut de la diarrhée qui céda à la médication opiacée. Elle était à peu près rétablie quand brusquement dans la nuit du 20 mars elle succomba. A l'autopsie : artério-sclérose, œdème et

(*) On retrouvera l'observation de cette malade dans la lettre que le Pr Harttung a bien voulu nous adresser en réponse à notre enquête.

emphysème pulmonaires, hyperplasie et congestion de la rate, colite mercurielle, hémorragie de la muqueuse intestinale, gomme du foie, hydrosalpinx, dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux.

IV. — Homme, 57 ans, entre le 29 janvier 1907. Pas d'antécédents pathologiques. Syphilitique depuis 1887. Robuste, de bon état général, artérioscléreux; ni albumine, ni sucre. Accidents médullaires, abcès du dos du pied droit, avec nécrose des tissus, dont l'incision était presque cicatrisée au moment de la mort. On injecte, tous les 4 ou 5 jours, des doses de calomel variant entre 0,025 et 0,05, en tout 0,35 de calomel. On lui administra en outre 6 grammes d'iodure de potassium par jour, mais on dut interrompre cette médication en raison des phénomènes d'iodisme qui apparurent. Au commencement de mars il fut pris de diarrhée que des doses massives d'opium ne purent vaincre. Il mourut le 17 mars 1907. A l'autopsie, artério-sclérose grave, dégénérescence graisseuse du myocarde, colite mercurielle, cirrhose hépatique, atrophie des reins, dégénérescence grise des cordons postérieurs.

A. Fournier (124) rapporte l'observation d'un homme atteint d'encéphalopathie syphilitique, qui, traité d'abord par des injections mercurielles solubles, se rétablit, puis, à l'occasion d'une rechute, reçoit six injections d'huile grise suivant la formule usitée et sans incidents. Six semaines après la dernière injection, survint une stomatite grave à laquelle le malade succomba.

(A suivre.)

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné.

Traitement de l'acné. (Beitrage zur Therapie der Acne vulgaris), par Herxheimer. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 12 septembre 1907, p. 1481.

Pour H., la thérapeutique de l'acné doit être générale et locale. Comme traitement général il convient de traiter l'estomac et l'intestin souvent en cause, et de surveiller l'alimentation et la constipation; l'usage des aliments gras est sans importance. Chez les anémiques, la médication martiale peut guérir l'acné sans traitement local. A l'intérieur, H. surtout recommande surtout l'arsenic, l'ichthyol et en première ligne la levure de bière fraîche.

Localement, les cures d'exfoliation donnent les succès les plus rapides, mais sont difficilement acceptées par les malades. On devra recourir alors à la pâte de zinc soufrée ou à un liniment soufré au tiers.

Si on emploie les pâtes à la résorcine, il faut éviter d'y incorporer des substances organiques comme l'amidon, car l'air et la lumière les décomposent en donnant une teinte grise à la peau sur laquelle on les étend. L'ichthyol est dangereux et ne doit pas être employé localement.

Les savons médicamenteux au soufre, peroxyde de zinc, etc., compléteront le traitement. A. Jambon.

Eczéma marginé.

Sur l'eczema marginatum de Hebra, par R. Sabouraud. *Archives de médecine expérimentale,* septembre et novembre 1907, p. 565 et et 737.

A côté de l'intertrigo et de l'érythrasma, il existe une dermatose circinée et marginée à grands cercles trichophytoïdes anciennement décrite par Hebra sous le nom d'eczema marginatum. Cette affection ordinairement localisée au pli inguinal peut se voir aux autres plis. Elle est en général caractérisée par de larges surfaces assez finement lisérées et ourlées de rouge, polycycliques, d'un tracé beaucoup plus large et plus capricieux que l'érythrasma. S. a observé comme variantes 1° un type marginé, type même de l'eczéma marginé de Hebra, type normal de la lésion; 2° un type érythémateux, non marginé, lésion rouge et furfureuse sur toute sa surface, elle peut former un léger relief sur la peau saine. C'est souvent un type transitoire. Le centre s'affaisse et guérit. La marge seule demeure; 3° un type eczématoïde : toute la surface est criblée de vésiculettes.

L'eczema marginatum est inoculable par contacts sexuels; mais, en l'absence de contacts directs on peut observer des épidémies de famille, d'écoles. S. en rapporte une de ce genre.

On peut voir également des cas sporadiques.

Le traitement consiste en badigeons avec la teinture d'iode diluée ou en applications de pommade à la chrysarobine au 1/100e pour les cas récidivants.

Cette affection est causée par un parasite, toujours le même qui est toujours localisé à l'épiderme, n'envahit jamais le poil, appartient donc au groupe des trichophytons.

Pour étudier ce parasite il faut recueillir des squames sur le bourrelet marginé. Il se compose de filaments mycéliens composés de cellules quadrangulaires disposées bout à bout. Certaines cellules émettent un bourgeonnement latéral devenant l'origine d'une nouvelle file de cellules formant un filament mycélien nouveau. Lorsque le filament mycélien est jeune, on a la forme qui vient d'être décrite; lorsqu'il est vieux, les éléments sont déhiscents, difformes, bourrés de granulations protoplasmiques. Les cultures mettent assez longtemps à se développer. Au bout de sept jours, on a un point jaunâtre, au bout de 18 jours environ on a une culture radiée ne dépassant pas 2 centimètres de diamètre de couleur jaune citron de consistance cartonnée. Ces cultures diffèrent par un caractère de toutes les autres, c'est la promptitude d'apparition des formes de sénilité et de dégénérescence. S. fait ensuite une étude minutieuse des caractères botaniques du parasite. Les seize inoculations faites tant à l'homme qu'aux animaux n'ont pas réussi. S. propose pour cette affection le nom d'épidermophytie inguinale et pour caractériser son parasite celui d'epidermophyton inguinale.

A. Fage.

Gangrène dite hystérique.

Gangrènes cutanées multiples chez les hystériques, par Le Clerc. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 22 no-vembre 1907, p. 1263.

Après avoir rappelé deux observations dues à Balzer, Le C. en rapporte deux nouvelles. Dans la première partie, il s'agit d'une malade de 15 ans ayant présenté à diverses reprises toute une série de manifestations hystériques. Elle eut à un certain moment, en 1892, une lésion de la peau au niveau du genou droit; cette lésion consistait en une plaie récidivante qui jusqu'à complète cicatrisation durait dix jours. En 1893 elle eut au niveau de la cuisse droite une énorme bulle, comme si la peau avait été soulevée par l'application d'un vésicatoire. Cette bulle s'ouvrit et fit place à une plaie. Une bulle semblable suivie d'une semblable plaie avait précédé ces lésions. La malade par la suite, comme auparavant, présenta des troubles que l'auteur catalogue tous sous le nom de troubles hystériques. Dans la seconde observation il s'agit d'une malade âgée de trente ans, hystérique qui un jour, au cours d'une promenade, eut le mollet piqué par les ajoncs. Sur le mollet mais aussi sur la jambe (soustraite à l'action des ajoncs) se développèrent des phlyctènes qui s'ouvrirent en laissant au-dessous d'elle des plaies. De plus, il résulta une contracture telle des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse que le talon arrivait presque au contact de la fesse. De tels faits permettent donc d'après Le C. et malgré l'opinion de Babinski d'admettre l'existence de la gangrène hystérique de la peau. A. Fage.

Sur les prétendus troubles trophiques de la peau dans l'hystérie,

par J. Babinski. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 6 décembre 1907, p. 1379.

Les malades de Le Clerc étaient nettement hystériques et ont présenté des ulcérations cutanées, mais pour B. on ne trouve rien qui établisse une relation de cause à effet entre ces deux ordres de phénomènes. Dans les faits de Balzer, cités par Le Clerc, Balzer a eu pour l'un la conviction qu'il y avait supercherie, pour l'autre il déclare n'être pas en droit de faire dépendre la lésion cutanée de l'hystérie. On n'a pu rapporter aucun fait probant ni à la Société médicale des hôpitaux ni à la Société de neurologie. Raymond avait publié récemment un fait lui semblant un type de pemphigus hystérique, or en incisant les bulles on vient de trouver les fragments d'aiguille causes de la lésion, et Raymond reconnaît que, si l'hystérie a pu imprimer à l'éruption une modalité particulière, ce n'est pas l'hystérie qui a créé par elle-même le pemphigus. A. Fage.

Gangrène multiple de la peau provoquée artificiellement par des cautérisations au nitrate d'argent chez une hystérique, par G. Thibierge. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 26 décembre 1907, p. 1509.

Les neurologistes et les dermatologistes sont à peu près unanimes à nier que l'hystérie puisse créer des troubles trophiques de la peau. L'opinion contraire repose sur des faits mal observés. T. rapporte l'histoire d'une malade de 23 ans, nettement hystérique, venue à la consultation pour des lésions de sphacèle superficiel de la cuisse et de la fesse gauches. D'après la malade cette affection aurait débuté récemment par des éléments noirâtres entourés d'une aréole rouge. Un fragment de l'escarre, traité par la solution iodo-iodurée et l'hyposulfite de soude, a donné la réaction des sels d'argent. La biopsie a montré : sur une longueur de 4 millimètres destruction complète de l'épiderme et du corps papillaire ; au-dessous de l'escarre les fibres conjonctives ont l'aspect qu'elles prennent sur des coupes imprégnées au nitrate d'argent. Pas de réactions inflammatoires. La gangrène était produite artificiellement par une violente cautérisation avec un crayon de nitrate d'argent. L'éruption était survenue à la suite d'une vive contrariété. A. Fage.

Sur l'origine hystérique de certaines gangrènes cutanées, par G. Étienne. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 10 janvier 1908, p. 2.

É. rappelle l'histoire d'une malade soignée par lui 9 ans auparavant pour des poussées de taches purpuriques qu'il rattacha à l'hystérie. Cette malade présenta à la suite d'une douleur thoracique violente, à type de névralgie intercostale, une plaque de sphacèle cutané qui s'étendit progressivement. Tout autour de la plaque il existait de petits îlots jaunâtres gros comme une tête d'épingle donnant l'impression d'occuper un petit vaisseau. L'extension périphérique se faisait par confluence de ces points avec la plaque principale. Aucune supercherie ne put être décelée. La malade mourut d'hémorragies dues à une ulcération phagédénique utéro-vaginale ne rappelant aucun type connu. É. rattache cette lésion à l'hystérie. A. Fage.

Lésions de la peau dans les névroses (Beitrag zur Lehre von der Hau-

terkrankungen bei Neurosen), par Geyer. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXIV, p. 149.

4 observations de lésions systématisées, vésico-bulleuses et gangreneuses, récidivantes ou non. G. les fait suivre d'un tableau résumé de 45 observations antérieurement publiées, comprenant des faits qualifiés d'herpès zoster gangrenosus, de gangrène disséminée hystérique, etc. Ch. Audry.

Lèpre.

Contribution à l'étude bactériologique de la lèpre. La léproline de Rost, par de Beurmann et Gougerot. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 6 décembre 1907, p. 1397.

La léproline est extraite des cultures de bacilles lépreux de Rost par filtration aseptique, sans chauffage ; le filtrat est réduit au dixième. Les cultures de Rost semblent être des cultures de bacilles de Hansen et non des cultures de bacilles tuberculeux d'infection accidentelle. La léproline injectée donne au lépreux une réaction locale et générale : rougeur et tuméfaction des nodules et des taches anesthésiques ; mouvement fébrile, accélération du pouls et de la respiration. Ces réactions sont variables suivant les malades. De B. et G. pensent que la léproline pourrait servir au léprolino-diagnostic semblable au diagnostic par la tuberculine pour la tuberculose. Des essais de cuti et d'ophtalmo-réaction à la léproline sur les lépreux ont donné les résultats incertains. A. Fage.

Traitement de la lèpre par la léproline, par de Beurmann et Gougerot. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 6 décembre 1907. p. 1411.

De B. et G. rapportent le cas d'une malade observée par l'un d'eux et parfaitement guérie; ils citent ensuite les rapports de Rost. Ils ont expérimenté ces injections sur quatre malades qui ont été jusqu'ici améliorés : amélioration sensible de la kératite lépreuse chez deux sujets, repousse des sourcils et de la barbe, disparition presque complète des zones d'anesthésie. Accroissement de poids. Injection tous les dix jours de 10 centimètres cubes du produit dans le deltoïde. A. Fage.

Prurit.

Traitement du prurit, en particulier du prurit anal (Die Behandlung des Pruritus cutaneus, insbesondere des Pruritus ani), par Kromayer. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 9 janvier 1908, n° 2, p. 59.

K. admet que la cause directe du prurit est une altération histologique, sous forme de vésiculettes épidermiques, dont le grattage amène la destruction, correspondant à l'apaisement de la sensation prurigineuse.

Le traitement du prurit doit donc viser cette cause directe, et jusqu'à présent au contraire il a été purement symptomatique et palliatif : les goudrons, leurs dérivés et leurs succédanés ne produisent que des améliorations passagères. K. préconise la solution de potasse à 15 pour 100 qu'on applique sur les téguments pendant un temps variable de quelques secondes à une minute et plus et dont l'action détruirait électivement les vésiculettes épidermiques. Ce procédé n'est pas applicable sur les régions enflammées ou eczématisées ou excoriées, mais donne de beaux succès.

Dans les cas rebelles, la radiothérapie, soigneusement dosée est le traitement indiqué et qui, pour K., a fait ses preuves.

Pour le prurit anal, les deux traitements (solution de potasse et radiothérapie) seuls ou combinés ont amélioré le pronostic et donné des guérisons durables dans la plupart des cas. A. JAMBON.

Sarcoïdes.

Contribution à l'étude des sarcoïdes de la peau, par H. HALKIN (en français). *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 227.

Femme de 46 ans présentant depuis 9 ans des tumeurs sous-cutanées des bras, de la face, puis de la poitrine, jamais ramollies, ni ulcérées. Au microscope, nodule fibro-inflammatoire développé dans une cavité préformée probablement lymphatique. Lésions périvasculaires. Les nodules comprennent des cellules épithélioïdes, des cellutes d'infiltration, des cellules multinucléées. Ces lésions sont probablement semblables à celles qui ont été décrites par Darier et Roussy. Pour Halkin, les sarcoïdes de Darier et Roussy sont différents du sarcoïde de Boeck : le dernier n'est pas tuberculeux : et la lésion de Darier et Roussy ne l'est pas non plus d'une manière certaine. CH. AUDRY.

Sclérodermie.

Cas de sclérodermie (Zur Kasuistik der Sklerodermie), par Fr. SCHMIDT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVI, p. 125.

Une observation de sclérodermie généralisée chez un tailleur de pierre âgé de 36 ans. La maladie typique à tout autre point de vue offrait cette particularité que sur le cou, le dos, les mains, la poitrine, les flancs, le tégument présentait des surfaces totalement décolorées, tandis que les autres régions étaient au contraire le siège d'une hyperchromie considérable. CH. AUDRY.

Sclérodermie généralisée mélanodermique, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 31 janvier 1908, p. 186.

Il s'agit d'une sclérodermie généralisée à début sclérodactylique terminée par des accidents viscéraux. Les troubles cutanés ont consisté successivement en syncope et asphyxie des extrémités, gangrène symétrique des doigts et des coudes, sclérodactylie puis sclérodermie de la face, du cou, des avant-bras, des orteils avec mélanodermie débutant par le coude et les plis du coude pour se généraliser ainsi que la sclérodermie et aboutir à une véritable momification avec atrophie des muscles sous-jacents. Il y eut successivement néphrite, péricardite, pleurésie ascite. Pour L.-L. cette néphrite pourrait bien être, ainsi que la péricardite, d'origine tuberculeuse et il rapproche de cette hypothèse celle de l'origine tuberculeuse de la sclérodermie soutenue par plusieurs auteurs. A. FAGE.

LETTRE DE BERLIN

Autour de la dermatologie allemande. — Le service du Pr Lesser à la Charité.

Berlin, mars 1908.

Mon cher Directeur,

Les impressions d'un Français qui s'intéresse à la Dermatologie et qui visite Berlin en 1908, valent-elles d'être notées pour les *Annales*? Nombre de lecteurs de ce journal connaissent la ville, et ce qui s'y fait; ces notes ne leur apprendront rien de bien nouveau; les autres prendront-ils, à les lire, quelque intérêt? Une étude sur la Dermatologie à Berlin leur agréerait peut-être mieux; mais il y faudrait plus de compétence et plus de temps. Ils ne trouveront ici que des impressions recueillies au hasard de promenades dans les hôpitaux et les cliniques: ce seront les notes d'un flâneur. Je les écrirai dans l'ordre même où les faits qui les pourront suggérer vont se présenter, et avant même de savoir s'il y aura, au total, matière à quelques pages qui vaudront la peine d'être lues.

Par où commencer mes excursions dermatologiques sinon par la clinique du Pr Lesser? Elle est située, à côté de toutes les autres cliniques, dans l'immense îlot de bâtisses qui constitue la *Charité*. Un vaste bâtiment, un peu ancien déjà, abrite les salles de malades et leurs dépendances, l'amphithéâtre où se font les leçons, et une belle collection de moulages. Les salles sont grandes, aérées, éclairées; les lits y sont peu nombreux; rien ne manque de ce qui peut assurer le confort des malades. Nos plus modernes services de chirurgie ne sont pas mieux pourvus. Aussi bien, nous sommes précisément dans une ancienne clinique chirurgicale; les dimensions et le luxe de la salle de pansements en feraient foi : c'est une véritable salle d'opérations. En irait-il ici, comme chez nous, où la fortune a réservé ses faveurs à la chirurgie, et ne montre à sa sœur humiliée qu'un visage dur et soupçonneux? La médecine était pourtant l'aînée; mais l'une parle et l'autre agit. O symbole éternel!

Ce soupçon, à la vérité, s'efface aussitôt qu'on pénètre dans le bâtiment qui est affecté à la policlinique. Tout est neuf ici; rien de mieux, rien de plus moderne. Nous avons là les laboratoires, la consultation et le service d'électrothérapie; on ne saurait rêver une installation mieux aménagée. Qu'il me soit permis de ne rien décrire : c'est affaire d'architecte. Je me contente de noter que je trouve réunies toutes les commodités dont j'ai toujours regretté l'absence dans nos hôpitaux aussi bien pour les médecins que pour les malades.

Mais quoi! notre misère est généreuse, et l'on aurait mauvaise grâce à lui opposer ce luxe qui n'est pas gratuit. D'ailleurs, c'est à tout prendre, une nouvelle supériorité à porter au compte de nos voisins, que

cette obligation de rémunérer tous les soins médicaux — soit directement — soit par l'intermédiaire d'une caisse ouvrière. Le malade d'hôpital y gagne en dignité, autant qu'en bien-être ; et pour y avoir supprimé le geste du donateur, le tableau ne perd pas en beauté, puisqu'il gagne plus d'harmonie dans l'ensemble. Mais il faut pour cela des caisses ouvrières... et voici que la dermatologie allait donner raison à Bebel contre Jaurès.

Au total, la disposition du service est à souhait ; et cela seul importe.

J'aime moins la séparation absolue des deux parties qui le constituent, clinique et policlinique, séparation symbolisée par l'indépendance de deux bâtiments et réalisée par la coutume allemande qui n'ouvre toute grande aux étudiants que la salle des conférences. On leur amène là, sur des chariots, quelques malades de la clinique, on leur présente quelques-uns de ceux de la consultation ; on leur fait à ce sujet des conférences très intéressantes ; on leur donne les principes essentiels de la thérapeutique ; mais le contact même du malade, la possibilité de le revoir, de le suivre, ils ne l'ont pas comme chez nous ; et les richesses d'une consultation, richesses faites de tant de pauvretés, qui isolées ne valent pas la peine d'une conférence, ou d'une démonstration en public, sont communément réservées aux seuls assistants,... et aux étrangers qui sont toujours les très bien venus.

Ferai-je, une fois de plus, l'éloge de l'hospitalité que nous offrent nos confrères d'Outre-Rhin. Elle est trop connue. Qu'en pourrais-je dire qui n'ait été dit? Elle est exquise ; elle descend jusqu'aux plus petits détails ; et l'on se sent mal à l'aise, environné de tant de complaisance et d'empressement, en songeant au peu que nous faisons pour les étrangers qui nous rendent visite à Paris. Je suis ici, en ma seule condition de Français, un invité. Et que pourrait-on faire de plus pour un invité de qualité ?

Le Pr Lesser est malade ; ce n'est pas lui qui me reçoit. Il a laissé son service au Pr E. Hoffman qui m'en fait les honneurs, aidé des assistants. L'un d'eux, le Dr Arndt est presque un Parisien ; il a fréquenté Saint-Louis assez longtemps, pour n'ignorer rien de ce qui s'y passe ; il va constituer pour moi le plus aimable et plus précieux des guides.

Ce qui m'enchante le plus, dans mon voyage autour du monde dermatologique allemand, c'est de voir l'homme qui porte chacun de ces noms que j'ai appris à connaître au cours de mes lectures ; c'est de le regarder vivre après l'avoir entendu penser. Le Pr E. Hoffmann n'est plus désormais, à mes yeux, l'un des deux savants qui ont découvert le spirochète pâle ; il est sorti pour moi du domaine de l'abstrait : c'est un homme parfaitement vivant, vibrant, charmant. Il est même tout jeune. Il serait à peine dans les aînés au milieu d'une de nos Salles de garde. En fait, son titre de professeur s'allie, assez bizarrement pour nous, à des fonctions à peu près équivalentes à celles de nos chefs de clinique. Le titre qui couronne en France une carrière médicale peut ici fort bien en marquer le début. Il n'est peut-être pas inutile d'ajouter que ce professorat n'est pas tout à fait l'équivalent du nôtre, puisqu'il n'implique pas la possession d'une Chaire à la Faculté. Personne, d'ailleurs, plus que le Pr Hoffmann n'est à même d'occuper cette place qu'on ne saurait lui faire attendre bien longtemps. Brillant, clair, élégant, le verbe incisif, maître d'un auditoire toujours nombreux, sachant au besoin par un mot plaisant, retenir

l'attention et graver, à la fois, un souvenir dans la mémoire d'un débutant, il évoque invinciblement en moi un souvenir. J'ai entendu, déjà, une parole analogue, plus fougueuse même, colorée peut-être encore par des reflets d'Extrême-Orient : c'était à Breslau, au cours du Pr Neisser.

Le Pr E. Hoffmann donne la mesure de ses qualités d'orateur dans des conférences qu'il fait presque tous les jours, pour plusieurs séries d'étudiants ; mais ses fonctions s'étendent plus loin ; il dirige le service tout entier, et il se trouve que l'homme du laboratoire et le professeur ne font pas tort au clinicien. Il mène de front ses travaux, l'enseignement qui lui est imposé, et la besogne d'un chef de service amoureux de son métier. Salles de malades et services de la consultation, tout est dans sa main. Il n'est pas toujours là, mais sait y être quand il le faut, et c'est toujours pour éclairer un diagnostic.

De la vie des salles, je n'aurai pas grand'chose à dire. J'y suis allé voir quelques malades ; j'y retournerai peut-être encore quelquefois dans les mêmes circonstances ; mais c'est dans l'autre bâtiment qu'est l'âme même du service ; c'est là que vont mes préférences ; je vais être l'hôte assidu de la policlinique.

Je commence par visiter la section d'électrothérapie. Elle occupe tout un étage, et comprend deux grands appareils de Finsen, un appareil de radiothérapie, et deux lampes à vapeurs de mercure (une « lampe Uviol » et une « lampe de Kromayer »). Deux assistants sont spécialement chargés de ce service qu'ils assurent avec le concours d'une dizaine d'infirmières, ou plutôt de « surveillantes ». L'un d'eux, le Dr Schultz, qui veut bien me guider dans ce domaine où je suis un peu novice, est allé à Copenhague s'initier à la méthode de Finsen. Il en a rapporté la vraie doctrine, et obtient sur les lupus érythémateux et surtout les lupus tuberculeux des résultats qui me paraissent fabuleux, et qui surprendraient probablement autant un grand nombre de nos compatriotes.

Le Dr Schultz connaît Paris ; il comprend mon étonnement. Mais le voilà bien embarrassé. Il est trop aimable pour vouloir me donner une explication qui pourrait paraître une critique de ce qu'il a vu chez nous. Heureusement son secret est un peu celui de Polichinelle et d'autres me l'ont dit, voilà déjà longtemps. Je propose donc une formule diplomatique, qui ménage toutes les susceptibilités ; et nous tombons d'accord qu'il faut, pour avoir des succès avec la lumière de Finsen, nettoyer soigneusement tous les deux jours les lentilles de l'appareil, les centrer très exactement, ne jamais négliger de dégraisser la peau avant la séance de photothérapie, et faire la compression très soigneusement. Nous ajoutons enfin, que l'on n'arrive guère à ce résultat qu'en envoyant les infirmières chargées d'appliquer ce traitement faire leur éducation à l'Institut Finsen. C'est tout. Il n'est question ici bien entendu que des appareils Finsen. Les autres, bien ou mal entretenus, ne donnent pas à l'étranger plus de succès qu'en France. Ainsi, c'est pour un rien que nous manquons le but ; mais « faute d'un point... ».

Au surplus je savais déjà, pour l'avoir entendu dire bien souvent, que la photothérapie qui ne guérit pas les lupus, chez nous, ou les guérit si lentement, s'avère comme une merveilleuse méthode à l'étranger, et *pour tous les cas.* Je ne croyais cependant pas qu'on pût obtenir avec elle les

résultats qu'on me présente ici. J'ai encore devant les yeux ceux qu'on nous a montrés en 1904 au Congrès de Berlin; les cicatrices étaient fort belles et semblaient définitives ; mais j'ai gardé le souvenir que ces guérisons avaient été obtenues après un nombre de séances parfois très considérable, et toujours très grand. Rien de pareil ici : en 6 mois, un an, au plus, des lupus qui couvraient la face ont été guéris, et n'ont pas récidivé depuis des mois et des années. J'ai vu la cicatrice qu'a laissée un *lupus nodulaire plan,* guéri par 4 applications de photothérapie.

Le Dr Schultz emploie la méthode de Finsen telle qu'il l'a apprise à Copenhague, et se défend de posséder un tour de main particulier ; il m'assure que tous les élèves de Finsen doivent obtenir les mêmes résultats, et qu'en fait, tous les obtiennent. Il ne rejette d'ailleurs pas, pour sa part les nouvelles acquisitions de la thérapeutique par les agents physiques ; il les essaye toutes ; il a même conservé une de ces méthodes nouvelles, à titre d'adjuvant dans le traitement du lupus. Dans la forme dite « lupus tumidus » » et dans les tuberculoses verruqueuses ou végétantes, il fait disparaître d'abord les tissus exubérants au moyen de la radiothérapie. Cette préparation du terrain ne nuit en rien à l'action de la photothérapie. On peut même encore l'obtenir avec des pommades pyrogallées, sans que l'intervention de la lumière en soit beaucoup entravée. Toute autre méthode, au contraire, a, comme on sait, l'influence la plus fâcheuse.

Des autres formes de l'énergie que la physique moderne met à notre disposition, le Dr Schultz ne retient rien, dans le traitement du lupus. La lumière aux vapeurs de mercure lui paraît n'agir qu'en surface. Je n'ai garde de le contredire sur ce point ; j'étais précisément arrivé à cette conclusion, après deux mois d'essais à l'hôpital Broca.

Il ne rejette pourtant pas absolument cet agent qui lui semble avoir fait ses preuves ailleurs. Il se loue fort de la lampe « Uviol » dans le traitement des ulcères de jambe, de certains eczémas chroniques, surtout chez les enfants, de l'acné vulgaire, de la rosacée et de l'ichthyose. Il me cite des guérisons de cette malformation cutanée obtenues depuis 2 ans déjà, et qui semblent définitives.

Pour la radiothérapie, il me paraît l'employer dans les mêmes cas où nous l'appliquons en France, et ce qu'il me dit des résultats obtenus concorde avec ce que j'ai vu à Paris. Je ne m'y arrête donc pas.

Au surplus, ma visite est terminée ; j'y ai acquis la certitude que la méthode de Finsen triomphe partout où on sait l'appliquer, et sur l'impression un peu mélancolique qu'évoque par contre-coup cette conviction, je redescends à la consultation.

J'ai là le choix entre 4 salles. Les sexes sont ici séparés, jusque dans les salles d'attente. Une aile du bâtiment est affectée aux femmes ; l'autre aux hommes. Comme chez nous, en outre, la vénéréologie et la dermatologie font chambre à part. Cette systématisation s'étend même ici jusqu'aux médecins, et il y a 4 assistants chargés d'assurer les 4 consultations. Je vais aller de l'une à l'autre consultation de dermatologie ; je traverserai les salles consacrées aux vénériens ; je ne m'y arrêterai pas.

Dans tout ce service le mouvement de malades paraît considérable, en dépit des innombrables policliniques privées que compte Berlin. Il faudrait

que le hasard me fût bien peu favorable pour je n'aie pas l'occasion de satisfaire bientôt la curiosité qui m'a amené jusqu'aux bords de la Sprée, voir de mes yeux la dermatologie telle qu'on la fait en Allemagne.

Il me resterait d'ailleurs, même alors, toujours à apprendre. Le sérodiagnostic de la syphilis est à l'ordre du jour : on annonce des discussions sur ce sujet à la Société de médecine. Je suis déjà invité à la séance annuelle de la « Société pour la lutte contre les maladies vénériennes ». Bien entendu, enfin, je serai à toutes les séances de la Société de Dermatologie. Il y aura donc toujours là matière à prendre des notes.

J'ai cru un instant que j'allais avoir à en recueillir d'inédites sur l'atoxyl, de la bouche même de Robert Koch. L'atoxyl fait aujourd'hui partie de l'arsenal dermatologique. En entendre parler, et par la voix la plus autorisée, fût-ce à propos d'un objet qui n'est pas de notre ressort, m'apparaissait comme un devoir inhérent à la fonction qu'ont bien voulu me confier les *Annales,* et qui est d'écouter et de regarder pour ses lecteurs. J'ai été déçu ; ils le seront donc aussi. Ce premier pas dans Berlin m'a mené presque hors de notre domaine ; je n'ai donc pas à m'arrêter beaucoup ici.

Le tout Berlin médical fêtait R. Koch à l'occasion de sa rentrée en Allemagne. J'ai été invité à cette cérémonie qui revêtait la forme d'un « Commers » solennel. Nous avons entendu des discours ; et dans celui de Koch, il y aurait eu beaucoup à retenir ; mais nous étions dès le début bien loin de tout ce qui pouvait toucher à mon sujet. Il n'a pas été question de l'atoxyl. Est-ce une illusion ? il m'a paru que l'illustre savant attachait plus de prix, dans la lutte qu'on vient d'entreprendre contre la maladie du sommeil, à la découverte du trypanosome qu'à ses propres travaux sur l'atoxyl. Modestie ? hésitations d'un chercheur consciencieux, mal satisfait des résultats obtenus ? ou scrupules d'un esprit amoureux du logique qui fait passer la prophylaxie avant la thérapeutique ? Cette dernière hypothèse est sans doute la vraie. Le père des bacilles du choléra et de la tuberculose estime d'ailleurs que son œuvre tout entier est avant tout œuvre d'hygiéniste ; il trouve que la découverte d'un agent morbide n'a d'autre intérêt que de préparer la voie à ceux qui arriveront plus tard à le combattre directement et à l'empêcher de se répandre. Nous l'entendons du reste ; mais le remède spécifique, quand il existe, remplit précisément la moitié de cette tâche, et l'a remplie parfois avant qu'on ait connu l'agent infectieux. Je tiens, pour ma part, le mercure en haute estime, et regrette de ne pas savoir si l'atoxyl est à même de jouer ailleurs un rôle équivalent, après avoir vainement essayé de remplacer le mercure sur son propre terrain. R. Koch espère donc, il nous l'a dit, que la prophylaxie nous débarrassera de la tuberculose et de la syphilis comme elle nous a débarrassés du choléra. Hélas la prophylaxie de la syphilis est vieille en Europe comme la maladie elle même : Diaz de Isla la préconisait en même temps que le mercure, dans les premières années du XVIe siècle ; mais je crois que dans l'atténuation qu'a subie le fléau, la meilleure part revient au mercure. Faudrait-il donc, aux mesures déjà si sévères que nos ancêtres ont essayé d'appliquer, ajouter notre moderne *déclaration* ? Si nos prédécesseurs qui semblent l'avoir utilisée, avec tant de succès contre l'antique lèpre ne l'ont pas essayée dans leur lutte contre le monstre nouveau qu'ils

redoutaient au moins autant que l'autre, serait-ce donc qu'elle est ici inapplicable ? On serait peut-être en droit de le craindre. Mais que nous voilà loin du Commers et de la fin du discours !... Au surplus, tout ceci n'était qu'indiqué ; et ce n'était pas le lieu d'une conférence technique. La famille médicale se réunissait pour fêter le plus illustre de ses membres : tout était à la joie ; et les austères délices des discussions scientifiques furent reléguées pour ce soir au second rang. Nous avons bu à la santé de l'Empereur, et aussi à la santé du savant que nous fêtions ; et, chaque fois, les délégués des corporations, en grand costume, ont brandi leurs épées. Avancerai-je, que nous avons chanté des chansons à boire ? Pourquoi non ? puisque c'était toujours en l'honneur de R. Koch, et sur des modes d'ailleurs très graves.

Enfin, la soirée s'est terminée par la représentation d'une revue bien d'actualité et médicale à tous les titres, puisque les acteurs aussi bien que les auteurs étaient de nos confrères.

Dans la revue elle-même s'avérait le triomphe de la prophylaxie sur la vieille médecine. Et la capture de la mouche tsé-tsé, figurée dans un prestigieux ballet, puis la découverte dans le corps de l'insecte d'un trypanosome géant et l'avènement d'une ère où régneront désormais l'inspecteur sanitaire et sa cohorte d'agents, chargés d'assurer la désinfection complètes, scientifique et obligatoire, terminaient en apothéose cette saynète en tous points charmante.

A. Civatte.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT



TRAVAUX ORIGINAUX

DES ALOPÉCIES CONGÉNITALES CIRCONSCRITES

Par MM. **W. Dubreuilh** et **G. Petges.**

(Clinique dermatologique de la faculté de médecine de l'Université de Bordeaux.)

Les alopécies congénitales générales, dans lesquelles le système pileux manque dans sa totalité ont depuis longtemps attiré l'attention, mais il n'en est pas de même des alopécies circonscrites. Elles n'en ont pas moins une grande importance au point de vue du diagnostic et un grand intérêt au point de vue de la pathogénie.

Le premier travail d'ensemble sur cette question est la thèse de Delabaude (1), en 1896, puis la thèse de Germain (2), en 1897 et l'article de Brocq (3) dans la *Pratique dermatologique*. Les observations publiées sont peu nombreuses mais il est probable que les cas en sont plus fréquents qu'ils ne le paraissent. En effet beaucoup passent inaperçus ; leur début ancien, leur immobilité font que ni les malades, ni les médecins ne leur attribuent grande importance.

Delabaude attribue ses cas à des nævi plus ou moins frustes ce qui est parfaitement juste dans un certain nombre, peut-être la plupart des cas, mais certainement pas dans tous, car des publications récentes ont montré qu'il est des alopécies congénitales circonscrites qui reconnaissent d'autres causes.

I

Il peut paraître à première vue assez étrange de parler de nævi glabres et caractérisés par une alopécie, mais c'est que le terme de nævus a pris dans ces derniers temps une singulière extension. Il est même difficile d'en donner une définition. C'est une difformité circonscrite de la peau, congénitale ou d'origine congénitale ; elle est presque toujours hypertrophique et toujours bénigne, sauf le cas de transformation d'un nævus mou en carcinome. Cette hypertrophie peut

(1) Delabaude. De l'alopécie congénitale circonscrite. *Thèse,* Bordeaux, 1895-1896, nº 36.
(2) Germain. De quelques lésions simulant la pelade. *Thèse,* Bordeaux, 1896-1897, nº 39.
(3) Brocq. Article alopécie. *Pratique Dermatologique.* Paris, 1900, tome 1, page 358.

porter principalement ou exclusivement sur l'un quelconque des éléments de la peau, vaisseaux, poils, pigment, glandes, épiderme, etc.; elle peut exceptionnellement manquer comme dans certains nævi achromiques ou dans les nævi glabres dont nous nous occupons ici. Il peut arriver que le nævus ne soit atrophique que dans une partie de son étendue.

Les observations suivantes sont des exemples d'alopécies næviques, les unes tout à fait évidentes, les autres plus ou moins frustes.

Observation I. — (Alibert (1).) Résumée. — *Histoire du jardinier Delaitre, dit La Taupe, d'après ce qu'il a raconté lui-même* (fig. 1). — Le jardinier

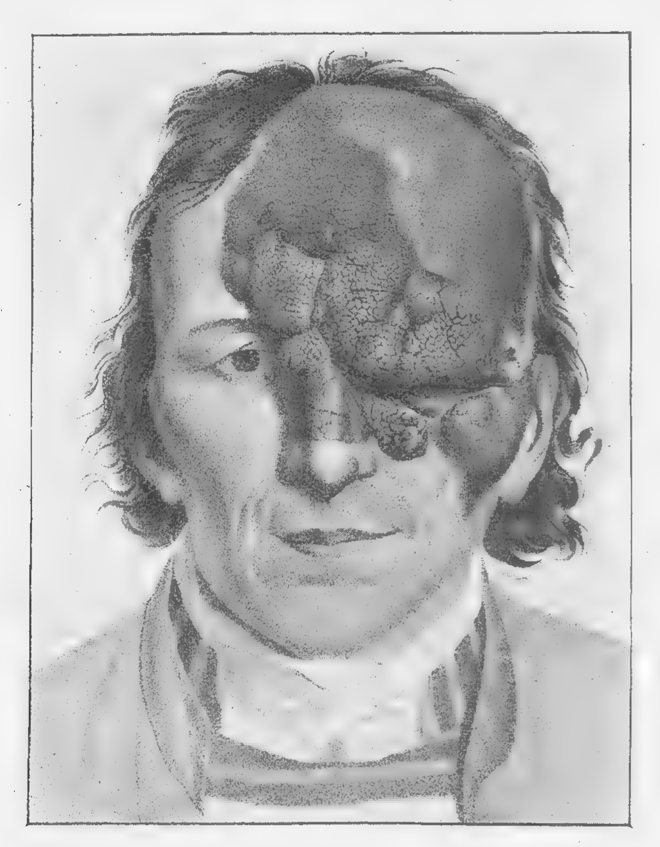


Fig. 1.

Delaitre porte au-devant de l'œil et sur le nez une espèce d'excroissance qui s'étend sur presque tout le front, sur une partie du crâne et de la face. La couleur de cette excroissance est tout à fait analogue à celle de la *peau d'une taupe*. Sa surface est granuleuse et ressemble beaucoup à des mûres noires; elle est, dans deux ou trois endroits, pourvue de quelques longs poils. Nous en donnerons plus bas la description détaillée.

(1) Alibert. *Monographie des Dermatoses.* Chapitre : Nævi. Paris, 1832, p. 803

Delaitre est né à Meaux, en 1756, de parents très sains. Sa mère lui a, dit-il, souvent raconté que dans les premiers jours de sa grossesse, trois hommes étaient venus dans son jardin et y avaient rencontré le corps d'une taupe morte; sa mère s'étant retournée pour regarder cet animal fut tellement effrayée qu'elle jeta un cri et porta sa main droite sur son œil et son front du même côté.

Elle accoucha à terme et son enfant se trouva marqué de l'excroissance dite *taupe*, laquelle avait la même situation, la même étendue, le même aspect, proportions gardées, qu'elle a aujourd'hui et offrait les poils dont nous venons de faire mention.

Quand *La Taupe* eut atteint l'âge de six mois, on appliqua sur son excroissance le placenta d'une femme nouvellement accouchée. Plusieurs personnes superstitieuses assuraient que c'était un topique infaillible pour la guérison; cependant cette difformité ne changea point, mais il s'y établit une suppuration légère qui a toujours continué depuis ce temps et qui exhale une odeur désagréable.

La Taupe ne souffre nullement de cette excroissance; les seuls inconvénients qui en résultent pour lui sont la difformité et la laideur, l'occlusion presque totale de l'œil droit, devant lequel cette tumeur tombe en pendant du sourcil, de manière que, lorsqu'il veut regarder de cet œil, il est obligé de la soulever avec les doigts.

Jusqu'à l'âge de 15 ans, *La Taupe* a pu, en soulevant sa tumeur, voir de l'œil droit aussi distinctement que du gauche; mais, à cette époque, l'œil droit fut atteint d'une inflammation à la suite de laquelle il resta une tache sur la cornée. Cette tache s'étendit beaucoup et l'empêcha, dans la suite, de voir de cet œil.

Environ quarante taches brunes, plus ou moins foncées, mais ayant toutes quelque analogie avec la partie la moins colorée de celles du front sont disséminées sur les bras, les jambes et sur tout son corps. Mais la tumeur extraordinaire dont il s'agit est située au côté droit du front qu'elle envahit dans plus des trois quarts de sa surface...

Le nez est recouvert jusqu'à l'union de ses deux tiers supérieurs, avec son tiers inférieur, d'une peau luisante et noire, qui imite parfaitement *la peau de taupe.*

Tout le bord inférieur de cette tumeur est garni de poils de la longueur à peu près de ceux de la barbe. Tous ces poils existaient déjà à la naissance et n'ont fait que s'accroître un peu.

Il y a une partie de cette bizarre altération cutanée qui n'est absolument qu'une simple tache, laquelle masque plus des trois quarts de la partie supérieure du front. Cette tache présente absolument la couleur de la peau des nègres; elle en a même l'onctueux et le luisant, etc., etc.

Cette observation contient plusieurs points intéressants; nous reproduisons l'excellente planche qui l'accompagne.

On ne peut donner un exemple plus typique d'alopécie nævique : ici le nævus occupe une partie du visage, et la région frontopariétale du cuir chevelu, sans interruption. Fait curieux, que l'on retrouve dans un certain nombre de nævi, la lésion est pileuse sur des régions nor-

malement dépourvues de poils, elle est entièrement glabre sur le cuir chevelu ; à ce niveau on observe une pigmentation très accusée.

Observation II. — (Galliard (1).) Résumée. — *Nævus pigmentaire lichénoïde généralisé.* — Louise R., 14 ans, sans antécédents pathologiques précis. Peu après la naissance la nourrice a remarqué des taches couleur de *terre* sur les téguments. A un an, les parents la revoient avec des taches pigmentaires aux mains, à la nuque, au cou. A 14 mois, elle présente un vaste nævus pigmentaire lichénoïde n'épargnant aucune région sans cependant couvrir tout le tégument externe. En ce qui concerne spécialement *le cuir chevelu,* les cheveux sont remarquables par la diversité de leurs teintes, châtain clair, blond, châtain foncé. Ils sont toujours restés courts, surtout à la tempe gauche, où ils sont plus clairs, moins serrés qu'ailleurs, ils sont très secs, ressemblent à de la filasse.

La peau du cuir chevelu est très altérée, sauf sur trois bandes au sommet de la tête de 2 centimètres et demi sur 3 en étoile.

Observation III. — (Joffroy (2).) Résumée. — Enfant de 17 mois ; il est né avec la peau tachetée par des nævi pigmentaires d'une teinte variant du jaune brun au jaune foncé. Tous ces nævi sont lisses, glabres et sont disposés sur le cuir chevelu, le thorax, le ventre, etc.

Encore ici, dans les observations II et III, le diagnostic de nævus glabre du cuir chevelu est évident.

L'observation suivante est un exemple de nævus mixte de la peau et du cuir chevelu, avec régression progressive ; le diagnostic, difficile quand le nævus existait encore quoique petit, est devenu actuellement impossible.

Observation IV. — Inédite. — *Alopécie congénitale ; nævus du front et du cuir chevelu.* — Georges C., âgé de 9 ans, se présente à la clinique dermatologique de la faculté, le 16 novembre 1898. Il est né avec beaucoup de cheveux. Un mois après sa naissance la mère s'est aperçu qu'il existait dans les cheveux sur le bord externe du frontal à droite une petite tache de couleur vineuse qui a grandi peu à peu ; elle a vu aussi quelques jours après une plaque alopécique au-dessus de cette tache près de l'écaille du temporal. Ce nævus a augmenté depuis la naissance, la plaque alopécique ne s'est pas modifiée.

En ce moment (novembre 1898), on voit à l'union du frontal et du pariétal, à droite, un nævus plan non saillant de couleur lie de vin, à contours assez nets, ne pâlissant pas par la pression, mesurant 5 centimètres de long sur 3 centimètres de large, à grand axe dirigé dans le sens antéro-postérieur ; il ne grandit pas actuellement. La partie postérieure de ce nævus est située sur le territoire du cuir chevelu ; elle est moins apparente que la zone antérieure ; elle est d'ailleurs couverte par des cheveux plus fins et

(1) Galliard. Observation pour servir à l'histoire des lésions congénitales de la peau. *Annales de dermatologie*, 1880, p. 498.

(2) Joffroy. Nævi du cuir chevelu et du tronc. *Union médicale,* 29 mars 1881.

peut-être plus clairsemés qu'à la région homologue gauche. La plaque alopécique déjà signalée est située à quelques millimètres au-dessous de ce nævus ; elle a 3 centimètres de longueur, 2 de largeur environ ; on y voit seulement quelques cheveux : la peau est normale à ce niveau, lisse, souple, non cicatricielle ; on y trouve des cheveux très espacés, rares, de couleur et de longueur normale, très fins. Pas de cheveux tordus, rasés, ni au centre, ni à la périphérie : Ceux du pourtour sont solides, et ne viennent pas à une traction même forte. La plaque ne s'est pas modifiée depuis la première enfance, elle n'a pas présenté de repousse.

En somme, cette plaque alopécique ressemble de tout point à une plaque de pelade un peu irrégulière.

Le jeune malade porte quelques petits nævi pigmentaires bruns sur le visage.

Nous avons pu retrouver le jeune homme qui fait l'objet de cette note, le 10 janvier 1908, 10 ans après que cette observation a été prise ; il est dans l'état suivant :

Le nævus plan de couleur vineuse décrit en 1898, ne paraît plus ou presque plus : le souvenir seul de la lésion ancienne permet en ce moment de deviner la présence d'un nævus ; on ne voit qu'une zone à peine plus rosée que la peau normale.

La plaque alopécique existe toujours ; elle forme une plaque tout à fait analogue à la pseudo-pelade de Brocq. Le reste du cuir chevelu est couvert d'une chevelure épaisse sans aucune autre zone dépilée. Quelques nævi persistent sur la face. En résumé il y a eu régression nette du nævus plan et actuellement le diagnostic de la variété d'alopécie serait impossible sans les commémoratifs.

Le diagnostic de pelade était assez difficile à éliminer en 1898, aujourd'hui on le porterait certainement à première vue.

Nous allons voir maintenant l'observation d'un malade chez lequel le nævus est de diagnostic délicat.

Observation V. — (Dubreuilh et Leuret(1).). — *Alopécie congénitale circonscrite* (fig. 2). — Albert C. (nº 15481, clinique), âgé de 10 ans, est amené à la clinique dermatologique le 21 juin 1906, pour une plaque d'alopécie datant de sa première enfance, et qui depuis est restée sans changement. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. C'est un enfant de constitution normale.

Dentition un peu défectueuse, dents cariées, abcès de la gencive supérieure.

On remarque sur la poitrine un petit nævus.

Au-dessus de l'oreille gauche se trouve une grande plaque, dont la forme irrégulière peut être comparée à un U ouvert en arrière et en bas. La branche supérieure est un peu plus longue et arrive à deux doigts de la ligne médiane. La branche inférieure, moitié plus courte, est située juste

(1) Dubreuilh et Leuret. Alopécie congénitale circonscrite, *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 25 juin 1906, et *Journal de médecine de Bordeaux*, 4 novembre 1906.

au-dessus de l'oreille. La branche supérieure mesure 10 centimètres de longueur et de 15 à 40 millimètres de largeur; la branche inférieure a 5 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur.

Cette longue plaque ainsi contournée forme une surface glabre parfaitement délimitée, complètement dépourvue de cheveux; on n'y découvre aucun duvet.

Toute la surface de la plaque présente une teinte jaune qui tranche sur

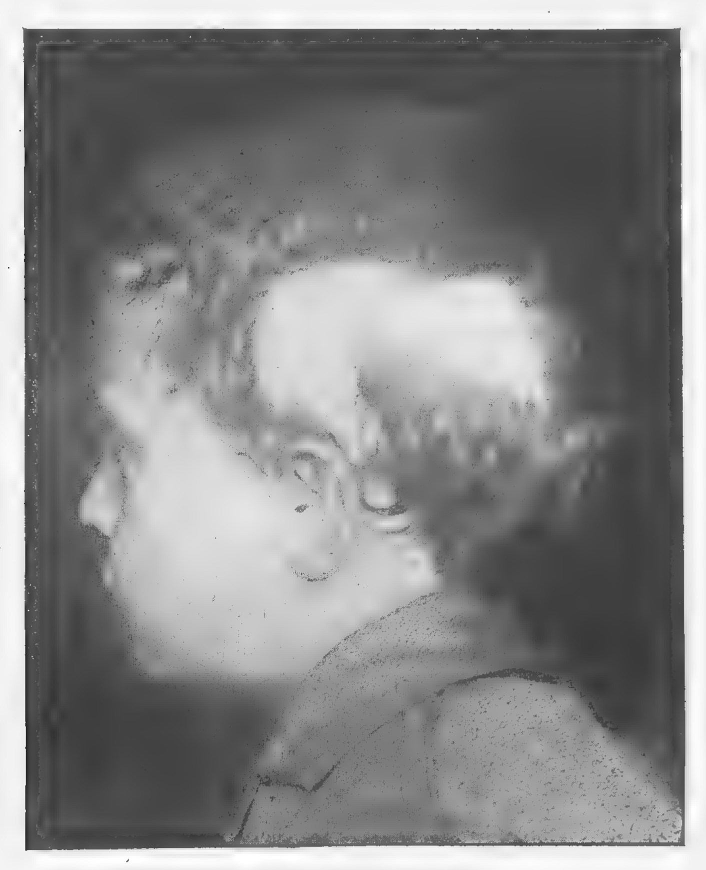


Fig. 2.

la blancheur anormale du cuir chevelu. Elle est du reste le siège de bouffées congestives qui la rendent parfois plus rose. Cette surface ne présente pas le grain du cuir chevelu normal. Elle présente une surface finement chagrinée, grenue, en faisant au moins dans certains endroits, une très légère saillie sur la peau normale. En certains endroits, la peau est plus blanche et ne diffère pas d'une façon appréciable de la peau normale. Les limites de cette altération légère de la peau correspondent exactement à celles de la déglabration. Cependant à la partie supérieure, on voit cet état grenu et pigmenté, justement en un des points où il est le plus accusé, envahir sur une largeur de 3 à 4 millimètres une bande où les cheveux sont normaux comme nombre et apparence. Quelques temps après le malade est entré à l'hôpital des enfants dans le service de M. Denucé qui a

excisé la partie glabre et suturé la perte de substance. Malheureusement les sutures n'ont pas tenu et il est resté une notable cicatrice.

Examen histologique. — Comparée au cuir chevelu normal qui forme la bordure de la pièce excisée, la partie alopécique se distingue à première vue par des modifications de l'épiderme et de la couche papillaire du derme. L'épiderme est plus épais dans son ensemble, la couche cornée, au lieu d'être réduite à une simple lamelle, présente une épaisseur notable et une structure peu dense ; la couche granuleuse est également plus développée. La surface de la peau est plus inégale, plus crénelée que dans le cuir chevelunormal. Ces inégalités sont la traduction d'un développement plus considérable du système papillaire.

Les papilles dermiques et les bourgeons interpapillaires de l'épiderme sont 2 ou 3 fois plus longs et beaucoup plus nombreux que sur le cuir chevelu normal. Leur disposition est du reste absolument irrégulière mais leur longueur est assez uniforme. La couche superficielle du derme caractérisée par des faisceaux conjonctifs fins et serrés paraît un peu plus développée. La couche réticulaire du derme ne présente pas d'altérations si ce n'est un peu d'amincissement. Les follicules pileux qui normalement s'enfoncent profondément dans l'hypoderme sont remplacés par des poils follets très nombreux, dont l'implantation est tout à fait superficielle et atteint à peine la profondeur des glandes sébacées. Celles-ci sont beaucoup plus nombreuses et plus développées que dans les parties normales du cuir chevelu. Les glandes sudoripares ne présentent pas de changements. Pas de phénomènes inflammatoires, pas de cellules de nævus.

Ici le nævus n'est pas évident avons-nous dit ; il demande à être cherché ; d'autant que la présence d'un nævus typique sous-jacent ou voisin n'aide pas le diagnostic comme dans l'observation précédente ; la peau glabre de la zone nævique a des caractères différents de celle du cuir chevelu normal ; elle est plus pigmentée, présente un grain finement chagriné ; elle ressemble à celle des nævi mous ordinaires. Ces caractères se voient à peine à l'œil nu, mais sont plus frappants à la loupe ; on est en présence d'un nævus glabre, recouvert seulement d'un fin duvet très court.

L'examen histologique accuse toutes ces nuances ; l'épaississement de l'épiderme et de la couche cornée, les sinuosités plus marquées de cet épiderme, qui est vallonné, crénelé, soulignent l'aspect finement papillomateux noté dans l'observation.

Il ne donne cependant aucun caractère vraiment net.

Péré fait des constatations analogues ; il note que les nævi donnent des alopécies circonscrites, avec état finement verruqueux de la peau, à peine perceptible, ne modifiant que fort peu sa douceur lisse. Le cas que nous lui empruntons est comparable à notre 5e observation.

OBSERVATION VI. — (Péré (1).) — *Nævus alopécique du cuir chevelu.* —

(1) PÉRÉ. Sur un nævus alopécique du cuir chevelu. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1898, p. 726.

Garçon. A la partie supérieure de la bosse pariétale droite est une plaque d'alopécie qui existe depuis la naissance. Elle est elliptique, allongée d'avant en arrière. Son grand diamètre est de 4 centimètres et le petit de 2 centimètres un quart.

L'alopécie paraît absolue ; au pourtour les cheveux sont bruns, solides et touffus.

Toute la surface glabre est en réalité occupée par un nævus. La peau est légèrement pigmentée en brun ; sa surface est faiblement verruqueuse ; pas de couleur hémorragique, pas de variation par la toux.

Les bords de la plaque sont irréguliers et bien tranchés et l'on passe nettement des cheveux normaux à la surface nævique.

Dans une observation de Jackson nous allons voir une forme différente ; le nævus ne se continue pas directement avec l'alopécie ; il en est séparé par un intervalle notable de peau saine.

Observation VII. — (G.-T. Jackson (1).) Résumée. — *Nævus lipomatoïdes* (fig. 3). — Garçon de 4 ans, d'origine italienne. La lésion existe depuis la naissance. Un grand nævus mou et pigmenté saillant forme une bande depuis la ligne médiane antérieure du cou jusqu'à l'oreille inclusivement.



Fig. 3.

(1) G.-T. Jackson. Nævus lipomatoïdes. *Journal of cutaneous diseases*, 1895, p. 66.

Sur le cuir chevelu sont deux plaques alopéciques du côté droit. Elles portent quelques rares cheveux.

Mêmes constatations dans les 2 cas suivants ; la coloration anormale est très peu marquée, et seul un examen attentif permet de diagnostiquer une alopécie nævique, diagnostic confirmé par un nævus typique minuscule, peu apparent, à première vue, dans la continuité de cette plaque. Ajoutons qu'à plusieurs reprises, pendant son service militaire le sujet de l'observation IX a été suspect d'être atteint de pelade ; l'un de nous a même porté à première vue ce diagnostic erroné, jusqu'à ce qu'un examen minutieux lui ait permis de l'éliminer.

Observation VIII (1). — *Alopécie nævique.* — L. R., homme de 35 ans, se présente à la clinique dermatologique le 22 novembre 1894.

Il affirme d'une façon très catégorique que les plaques glabres qu'il présente actuellement ont toujours existé depuis sa première enfance, avec la même situation et les mêmes dimensions.

Sur la bosse frontale gauche, en dehors du sinus rentrant de la lisière antérieure du cuir chevelu, se trouve une plaque ovalaire de 3 centimètres de longueur sur 2 de largeur, allongée d'avant en arrière, complètement glabre et assez bien limitée. La peau, à ce niveau, ne présente que quelques poils de duvet, très fins et très courts, visibles seulement à la loupe et assez largement espacés. La peau est souple au toucher, normalement pigmentée sans aspect atrophique ou cicatriciel. Elle est même moins lisse que la peau du crâne ne l'est habituellement, car elle présente le grain des parties glabres et quelques plis de flexion qui délimitent de petits champs losangiques allongés d'avant en arrière. En somme, elle présente la plus grande analogie avec la peau du front à part la différence d'orientation des plis. Vers la partie antérieure de la plaque, on remarque un petit bouquet de poils naissant sur une tache rouge de la grandeur d'une lentille. Ces poils sont longs de 10 à 15 millimètres, bruns, souples, effilés en pointe à leur extrémité libre, un peu rétrécis à leur base, naissant isolément de follicules distincts et non pas en pinceaux. Ce sont donc des poils et non des cheveux et ils présentent la plus grande analogie de forme avec les poils des sourcils. Le malade affirme qu'ils ont toujours existé ainsi sans modification dans leur nombre et leur disposition.

Dans le point exactement symétrique, du côté opposé, on trouve une plaque de même forme et de même orientation, mais plus petite et ne mesurant que deux centimètres de long sur un de large. Les caractères de la peau y sont les mêmes que pour la première, mais avec cette différence cependant qu'ils paraissent moins nets à cause de la moindre étendue de la plaque.

Nous n'avons relevé chez le malade aucun trouble de la sensibilité.

Pas d'antécédents syphilitiques ou autres.

Observation IX. — Inédite. — *Alopécie nævique.* — P. X., docteur en médecine, présente sur la région occipitale, à l'union de l'occiput et de la suture médiane, une plaque alopécique ovalaire de deux centimètres et demi

(1) Delabaude, *loco citato.*

de long sur un centimètre et demi de large environ ; on n'y voit pas de cheveux ni de duvet ; elle est douce au toucher, de la couleur du cuir chevelu normal, peut-être légèrement rosée ; à peine saillante, très finement chagrinée, non papillomateuse.

Elle ressemble à une plaque de pelade ; mais à sa portion postéro-inférieure, on voit une petite tache grande comme un grain de chènevis, un peu surélevée, franchement papillomateuse, couleur café au lait clair ; nævus mou typique.

Le porteur a des nævi assez nombreux sur le cou, la poitrine, l'abdomen, les bras, les mains. Sa mère s'est aperçue de la plaque de la tête peu de jours après la naissance.

Au fur et à mesure que nous citons des observations nouvelles, le diagnostic devient plus difficile ; dans les dernières, deux éléments seuls ont pu nous guider : la longue durée de la lésion, d'origine vraisemblablement congénitale et la présence d'un petit nævus dissimulé sur la bordure de la zone alopécique.

Les mêmes constatations sont faites dans le cas suivant :

Observation X. — (Colcott Fox (1).) Résumée. — *Alopécie nævique.* — Garçon de 7 ans, présentant un nævus très particulier. La lésion a été remarquée par la mère à sa naissance.

Trois plaques lancéolées situées dans le territoire du nerf grand occipital droit, sur la partie postérieure du cuir chevelu. Un peu plus bas se trouve une traînée lancéolée, bifurquée en haut.

Ces plaques sont blanches et glabres et ressemblent à des plaques de pelade ou des cicatrices. Cependant la plaque inférieure est finement papillomateuse et couverte d'un fin duvet.

Colcott Fox croit que les faits d'alopécie congénitale circonscrite sont du même ordre. Il rappelle à ce sujet un cas semblable de Radcliffe Crocker (2) et de Hebra.

Le nævus caractéristique, cause première de l'alopécie peut donc être petit, dissimulé, peu net ; parfois aussi il n'apparaît que longtemps après la naissance, c'est-à-dire que la plaque dépilée reste simplement alopécique, blanche, sans relief, ni pigmentation, alors que plus tard un nævus se développe à son niveau. M. Thibierge a bien voulu nous communiquer une observation qui en est une preuve ; le nævus s'y est révélé seulement 13 ans après la naissance.

Observation XI. — (Thibierge.) Inédite. — Pierre A., âgé de 13 ans et demi, présentait à sa naissance une plaque alopécique à la région temporale droite ; cette plaque était absolument unie, de coloration semblable à celle du front. Elle a grandi à mesure que l'enfant se développait.

(1) Colcott Fox. *Dermatological society London,* 8 décembre 1897 et *British Journal of Dermatology,* 1898, p. 21.

(2) Radcliffe Crocker. Milium congenital. *Atlas international des maladies rares de la peau,* pl. XXX, p. 189.

Dans ces derniers mois seulement, les parents (le père est un médecin des plus distingués, ancien interne de Lailler) ont remarqué pour la première fois que la surface de la plaque devenait irrégulière, saillante et se colorait.

Actuellement, décembre 1907, la lésion présente l'aspect suivant : à la région temporale droite, un peu en arrière du pavillon de l'oreille et au-dessus de lui, on voit une plaque de forme générale arrondie, à contours un peu sinueux, présentant en arrière un prolongement allongé en forme de bourgeon. Le diamètre varie entre 20 et 23 millimètres.

La surface de la plaque est un peu irrégulière, avec une série de dépressions atteignant à peu près la moitié de son épaisseur et rappelant l'aspect des circonvolutions cérébrales. Elle a une coloration légèrement brune, café au lait clair.

Les bords font une saillie d'un demi-millimètre à peine.

Sur la plaque les cheveux font défaut, sauf en quelques portions de la bordure et sur sa partie postéro-supérieure où on voit un bouquet d'une douzaine de poils. Il n'y a pas trace de follets à son niveau.

La coloration de la plaque se modifie légèrement par les efforts et suit les variations de la peau du visage.

Sur le côté gauche de la face, il existe 5 nævi, pigmentaires, de coloration brun foncé, légèrement saillants, avec poils nombreux et épais; ces nævi ont la dimension d'une grosse lentille.

Sur le front, on voit quatre autres petits nævi pigmentaires, d'un brun foncé, non saillants, d'un millimètre de diamètre. Un gros grain de beauté est sur le dos du pied droit.

M. Morris relate un cas d'alopécie vraisemblablement d'origine nævique, dans lequel le diagnostic est très délicat.

Observation XII. — (M. Morris (1).) *Folliculitis decalvans.* — Garçon de 10 ans. Depuis la naissance une plaque alopécique occupe la partie supérieure et postérieure de la tête. Pendant les 18 premiers mois de la vie, cette plaque était saillante et d'un rouge bleuâtre, puis, au bout de ce temps, sa couleur devint normale.

Depuis 3 ans, les cheveux ont commencé à y pousser, mais elle n'a jamais été couverte de cheveux normaux.

Actuellement, il existe une plaque irrégulière de 3 pouces, dans les deux sens, située sur la suture lambdoïde, partiellement couverte de cheveux plus courts, plus fins et plus onduleux que les cheveux normaux.

La peau est blanche, luisante, fortement plissée. Pas de syphilis, né à terme. Joues très colorées. Anomalie du pavillon de l'oreille.

Dans certaines circonstances il semble que le diagnostic soit même presque impossible ; témoin le cas suivant dans lequel la présence d'un fin duvet ne permet pas de penser à une alopécie adhérentielle; l'absence de cicatrice élimine l'origine traumatique, le diagnostic reste incertain ; on est conduit par élimination à accepter l'origine nævique de cette alopécie.

(1) M. Morris. Folliculitis decalvans. *Dermatological Society London,* 4 janvier 1895. *British Journal of dermatology,* 1895, p. 51.

Observation XIII. — (Delabaude (1).) D. L., garçon âgé de 6 ans, présente depuis sa naissance une plaque glabre au niveau de la tempe droite. Sa mère, qui l'accompagne, affirme de la façon la plus catégorique qu'il n'y a jamais eu de cheveux en cet endroit et que la plaque a toujours présenté les dimensions et les caractères qu'elle a actuellement.

A l'examen, on trouve aujourd'hui, 1er décembre 1893, une plaque de la grandeur d'une pièce de 1 franc, bien limitée et sur laquelle on aperçoit un très fin duvet. Ce duvet a toujours présenté le même aspect et n'a aucune tendance à augmenter. La peau à ce niveau présente l'aspect et les caractères de la peau des régions glabres.

Nous n'avons relevé aucune trace de syphilis.

Ces nombreux exemples d'alopécie congénitale circonscrite d'origine nævique permettent de dégager leur aspect clinique. Elles se présentent sous la forme de plaques alopéciques dont la surface est plus ou moins grande, couvrant une surface de la dimension d'une pièce de monnaie jusqu'à une partie parfois très étendue du cuir chevelu. Leur forme est également variable, arrondie, ovalaire, en arc de cercle, en croissant, leur surface est généralement lisse, luisante, douce, même si elle est papillomateuse, de coloration blanche, fauve, brune ou même noire, soit complètement glabre, soit couverte d'un fin duvet décoloré, peu apparent, peu serré; rarement on y voit des poils isolés. La bordure est le plus souvent nette, sans transition. La ressemblance avec la pelade est très grande pour les petites plaques. Le diagnostic se fera grâce à la coexistence d'un nævus typique, couvrant une partie de la zone alopécique, ou à la présence d'un nævus voisin, dans la contiguïté ou la continuité. Souvent ce nævus devra être recherché, parfois il sera introuvable, soit qu'il ait disparu, soit qu'il ne soit pas encore développé.

Tous ces caractères découlent de l'analyse des observations citées, dont on peut extraire les points suivants : d'abord un type s'impose, qui ne prête à aucun doute, le nævus mixte de la face et du cuir chevelu (Obs. I et II); une même lésion occupe les deux régions sans s'interrompre, la continuité est complète ; un détail intéressant est l'état glabre du nævus du cuir chevelu, en opposition avec l'état pileux de la partie frontale et faciale.

Parfois la continuité est interrompue et on a l'apparence de deux nævi séparés par une bande de peau normale (Obs. VII); il s'agit probablement d'un seul nævus, mais dont une partie est fruste; peut-être qu'une observation minutieuse ferait découvrir des prolongements unissant les deux malformations et permettrait d'en faire une seule et même lésion; l'interruption plus ou moins large existe cependant, mais ne suffit pas à masquer le diagnostic.

Avec une fréquence relative (Obs. I, II, IX), on note sur le cuir chevelu, la face, la nuque, le cou, les oreilles, l'existence de petits nævi

(1) Delabaude. *Thèse* cité.

multiples, à une certaine distance de la plaque alopécique ; ils fournissent une indication utile au diagnostic ; leur présence, leur multiplicité, sera un bon argument en faveur de l'origine nævique d'une alopécie circonscrite, toute autre cause étant éliminée ; elle appuiera un diagnostic fait par exclusion.

Souvent aussi, dans la plupart des cas le fait est noté, principalement dans les observations I, II, III, X, XI, le sujet est porteur de nævi nombreux sur le tronc, les membres ; le plus souvent il en présente en même temps sur la face ; ce renseignement aura son utilité.

Le seul examen de la zone glabre, ses caractères, ne permettront pas toujours d'établir un diagnostic, selon le degré de la lésion ; en face d'un large nævus formant à lui seul toute la lésion, comme dans l'observation V, la signification de l'alopécie sera évidente ; l'examen attentif du tégument, sa coloration anormale pigmentée, son état finement plissé, mamelonné, chagriné, parfois papillomateux (Obs. IX) renseignera sur l'origine congénitale nævique ; au contraire, à côté de ce nævus peu apparent, mais visible, la plaque peut être confondue avec la pelade, si on n'y trouve pas un petit nævus qui permet alors d'identifier la lésion (Obs. VIII, IX, X).

Tantôt évident, tantôt difficile, le diagnostic est faisable en général ; il peut, dans certains cas, devenir impossible, lorsque le nævus a progressivement disparu (Obs. IV) ; très apparent quand le sujet de cette observation avait 9 ans, il n'existe plus actuellement, dix ans après, qu'une plaque peladoïde sans trace de nævus.

Inversement, telle plaque alopécique dont on ne sait qu'une chose, son origine congénitale, et qui en imposerait pour une pelade, si sa durée, sa localisation unique et invariable n'en éliminait l'hypothèse, peut se transformer en nævus ; nous le voyons chez le sujet de l'observation XI, suivi pendant plusieurs années par Thibierge ; le nævus s'est développé très tardivement, alors que la plaque existait depuis une douzaine d'années ; on ne pourra pas objecter qu'il s'agissait d'un nævus peu apparent, créé par un diagnostic tardif ; l'observation de Thibierge ne prête à aucun doute, chez cet enfant suivi aussi par son père, médecin des plus distingués.

La présence de duvet ou son absence totale est un caractère variable intéressant de ces plaques ; entièrement glabres dans les observations I, III, VI, XI, elles peuvent présenter un semis de petits poils comme dans la plupart des autres cas : ces poils sont en général des follets, duveteux, fins, blancs, disséminés sans ordre, peu nombreux, courts et difficiles à saisir. L'examen histologique que nous avons fait de la pièce excisée dans l'observation V montre un nombre considérable de follicules pileux, avec les annexes normales du poil ; cliniquement la plaque était parsemée d'un fin duvet court.

L'anatomie pathologique de ces alopécies næviques n'est pas faite ;

l'examen que nous en avons donné est unique ; la seule remarque à faire est l'absence de cellules de nævus.

D'après ces données peut-on trouver à ces alopécies une caractéristique propre à faciliter le diagnostic ? Des cas typiques aux cas douteux il est une gradation que nous avons soulignée par l'ordre de nos observations où les difficultés diagnostiques vont en croissant. Le plus souvent un observateur prévenu pourra rapporter à un nævus évident, dissimulé ou fruste, une plaque alopécique ; mais parfois aussi il sera obligé d'étayer ce diagnostic sur l'exclusion méthodique de toute autre cause.

II

Parmi les alopécies congénitales circonscrites, il en est une qui paraît liée à un arrêt de développement par adhérences amniotiques ; elle a été souvent confondue avec l'alopécie traumatique occasionnée par une manœuvre obstétricale.

Les ouvrages d'obstétrique mentionnent peu ces arrêts de développement mal connus, même des accoucheurs. L'un d'eux, Bonnaire (1), a attiré le premier l'attention sur ces lésions très spéciales du fœtus, siégeant sur le cuir chevelu, existant dès la naissance en dehors de tout traumatisme, guérissant vite et spontanément, parfois cicatrisées en partie dès les premiers jours après l'accouchement.

Bonnaire et Lamotte (2) en ont fait une étude histologique et constaté l'absence de couche cornée, l'état embryonnaire du chorion, dont l'apparence est celle de la peau d'un embryon de 2 à 3 mois, sans glandes ni poils en voie de formation, sans fibres conjonctives, mais seulement des cellules fusiformes ou arrondies plongées dans une gangue amorphe.

Ces caractères ne sont pas ceux d'une ulcération ; ils représentent un arrêt de développement avec l'aspect d'une *pseudo-ulcération*.

Bonnaire attribue ces lésions à une adhérence amniotique ; cette explication est plausible, sans être définitive.

Si l'origine de ces pseudo-ulcérations est encore un peu incertaine, il est positif qu'elles peuvent être quelquefois la cause d'une alopécie congénitale circonscrite. Nous en trouvons la preuve dans deux observations que nous donnons plus loin (Obs. XVI et XVII).

Bonnaire rapporte dans le mémoire cité trois observations personnelles de ces pseudo-ulcérations et cite les faits suivants : Bar a vu au musée anatomique de Cologne une pièce montrant une absence partielle et étendue du cuir chevelu, à la région du bregma chez un enfant né à terme ; Maygrier a observé un enfant présentant plusieurs pertes de

(1) E. Bonnaire. *Quelques anomalies de développement des enveloppes crâniennes du fœtus et du nouveau-né,* Paris, 1891.

(2) Voir observation XIV.

substance du cuir chevelu, formant des plaques de la grandeur de pièces de 0 fr. 20 à 0 fr. 50. Nous reproduisons l'une des observations de Bonnaire qui comporte un examen histologique, puis une observation de Fieux avec photographie.

Observation XIV. — (Bonnaire ; Examen histologique par Lamotte.) (Résumée.) — Une primipare de 23 ans, journalière, donne le jour à un enfant le 12 mai 1898 ; présentation du siège complet en S. I. G. I. non engagée ; accouchement prématuré, hydramnios ; enfant mort en naissant, paraissant être venu au terme de 7 mois et demi environ.

Le cuir chevelu est le siège de trois îlots d'arrêt de développement. Le plus considérable présente les dimensions d'une pièce de 50 centimes et se trouve au niveau de l'angle postéro-supérieur du pariétal gauche. Le second plus petit est situé du même côté du crâne, en avant du précédent, au voisinage immédiat de la suture sagittale. Le troisième répond à la coquille occipitale; il a servi à faire l'examen microscopique. Ces 3 plaques ne sont pas recouvertes de poils. Elles sont nettement délimitées par une petite bordure blanche qui marque la limite de la couche cornée de l'épiderme. Le fond des pseudo-ulcérations est occupé par un tissu jaunâtre, translucide, d'apparence gélatineuse. Il est sillonné par de nombreux vaisseaux sanguins de petit volume.

Examen histologique: Ce tissu rappelle par sa transparence, son état gélatineux, et par sa vascularisation la peau d'un fœtus de 2 à 3 mois. L'examen histologique montre qu'il n'y a pas seulement similitude d'apparences, mais encore identité absolue de structure. Sur les coupes, en effet, on trouve en dehors des îlots la peau normale avec ses poils et ses glandes sébacées bien développées. La couche cornée, bien distincte de la couche de Malpighi, s'arrête brusquement au pourtour du foyer de la lésion. L'épiderme, au niveau des plaques, n'est représenté que par quelques couches de cellules plates, mais il n'y a pas de couche cornée bien nette ; les cellules les plus superficielles sont seulement plus minces que les profondes.

Le chorion proprement dit diffère également beaucoup au niveau de la peau saine et au niveau des arrêts de développement. Sur la peau saine, le tissu conjonctif est bien développé. On voit de nombreuses fibres conjonctives et des cellules fusiformes. Au niveau des plaques, au contraire, il n'y a pas de fibres conjonctives, mais seulement des cellules fusiformes ou arrondies plongées dans une gangue amorphe. Il n'existe ni poils, ni glandes en voie de formation. Les vaisseaux qui traversent ce tissu semblent relativement plus gros que ceux qu'on rencontre à côté dans la peau normale. Le chorion qui les entoure est si peu résistant que l'on voit ces vaisseaux se rompre sous l'influence de pressions légères. Le sang s'infiltre dans le tissu ambiant qui, de jaune et translucide qu'il était, devient uniformément rouge et opaque.

Observation XV. — (Fieux.) Inédite (fig. 4). — Il s'agit d'un enfant né d'une secundipare, à terme, en G. A. avec rupture spontanée des membranes à la dilation complète, et expulsion spontanée au bout de 15 minutes, sans bosse séro-sanguine appréciable.

Il présente à un centimètre et demi de la pointe de l'occipital et à quel-

ques millimètres à gauche de la ligne médiane, une petite ulcération grande comme une pièce de vingt centimes. Les bords sont rosés, taillés



Fig. 4.

à pic, et le fond de l'ulcération est occupé par une substance gris jaunâtre, qui tombe le lendemain et laisse à nu une petite cupule de 3 à 4 millimètres de profondeur, de couleur rosée. Trois ou quatre jours après cicatrisation complète.

Observation XVI. — Bonnaire (1). — Femme syphilitique depuis une dizaine d'années, bien traitée, ayant une grossesse gémellaire, qui donne le jour à deux enfants sains, sans stigmates syphilitiques : l'un d'eux ne présente aucune anomalie cutanée, l'autre présente un arrêt de développement du cuir chevelu, sur la ligne médiane, à deux centimètres en avant de la fontanelle occipitale, en forme de feuille de trèfle de 2 centimètres de long environ sur 1 centimètre dans sa plus grande largeur, avec un fond jaunâtre, translucide, sans poils, limité par un bord à pic.

Budin, cité par Bonnaire, signale une malformation semblable, mais dans laquelle la cicatrisation se fit in utero.

Depuis, l'attention étant attirée sur ces arrêts de développement, les observations sont devenues plus nombreuses. En 1903, Boissard et Coudert (2) présentent un enfant atteint au niveau de la suture sagittale et des deux fontanelles d'une lésion ne paraissant pas être d'origine traumatique, caractérisée par une absence des poils, avec rougeur de la peau et adhérence intime aux enveloppes du cerveau sans solution de continuité de l'épiderme : ils pensent qu'il s'agit d'un « arrêt de développement lié à une adhérence amniotique rompue pendant la grossesse ou l'accouchement et tenant une place intermédiaire entre de véritables malformations portant sur la masse encéphalique et la formation de plaques d'alopécie congénitale ».

(1) Boissard et Coudert. Lésion d'origine discutable du cuir chevelu chez un nouveau-né. *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris,* 1903, p. 466.
(2) Bonnaire. *Loco citato.*

O. Macé (1) a observé un fœtus de 6 mois environ, porteur d'une fenêtre de 3 centimètres et demi de large sur 4 de longueur, sur la région fronto-pariétale, presque circulaire, paraissant due au même mécanisme.

Bonnaire (2) cite un nouveau cas de ce genre d'arrêt de développement, près de la petite fontanelle.

Récemment nous avons examiné un enfant de quelques jours présenté par Rivière (3), chez lequel il observa « dès la naissance une de ces pseudo-ulcérations : nous reproduisons plus loin son observation en raison de son haut intérêt, puisque nous avons pu suivre l'enfant et voir l'évolution ultérieure de la lésion.

Fieux (4) a observé un second cas semblable, à la maternité de Bordeaux, dans des conditions obstétricales qui excluent toute hypothèse d'un traumatisme ; Chambrelent (5) a vu une ulcération de même nature à la clinique de Tarnier ; celui-ci incrimina « une adhérence par bride amniotique » ; Hirigoyen (6) a constaté un fait analogue il y a quelques années, Andérodias (7) nous communique un cas inédit observé récemment en février 1908, à la maternité de Bordeaux ; il s'agit d'un garçon né après un accouchement spontané d'une mère épileptique de 35 ans ; porteur sur le cuir chevelu à deux centimètres en avant de la fontanelle lambdoïde, exactement sur la ligne médiane, d'une ulcération en partie cicatrisée, arrondie, de 8 à 9 millimètres de diamètre, guérie au bout de 8 jours.

D'après ces travaux, les pseudo-ulcérations de Bonnaire ont les caractères qui suivent :

Ce sont des lésions généralement petites, ne dépassant pas les dimensions de 0 fr. 20 à 2 francs, situées aux environs de la pointe de l'occipital, à quelques millimètres de la ligne médiane, ou sur la ligne médiane, dont les bords sont nets, taillés à pic, de 1 à 4 millimètres de profondeur, remplis d'une substance gélatineuse, jaunâtre, plus ou moins translucide, adhérente, qui après deux ou trois jours tombe et laisse à nu un fond rosé, bourgeonnant ; la lésion va généralement jusqu'au périoste, qui alors est seulement recouvert de cette substance gélatineuse. La réparation est d'une rapidité surprenante, en dehors de tous soins ; Bonnaire note qu'il s'agit d'un enva-

(1) O. Macé. Présentation d'un fœtus atteint de malformation de la tête. *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 1907, n° 10, p. 310.

(2) Bonnaire. *Ibid. Id.*, p. 311.

(3) M. Rivière. Ulcération du cuir chevelu de la naissance. Présentation du nouveau-né. *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 29 novembre 1907.

(4) Discussion. *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 29 novembre 1907.

(5) *Id.*, *id.*

(6) *Id.*, *id.*

(7) Communication orale.

hissement simple, « par développement concentrique de la peau, qui passe peu à peu de l'état embryonnaire à l'état adulte ». Après Budin, presque toutes les observations signalent que la réparation était avancée dès la naissance : on peut se demander, s'il n'en est pas de même dans beaucoup de cas, car l'alopécie consécutive est souvent plus grande que la lésion observée dès la naissance, l'atrophie des bulbes pileux étant vraisemblable dans cette zone où le travail de réparation s'est fait tardivement : il semble légitime d'admettre qu'une lésion de cette nature a pu se réparer, former une zone de peau presque normale, sans que les annexes glandes et poils se soient développées. Nous en trouvons une preuve dans l'examen histologique de Bonnaire et Lamotte, où l'absence de glandes et de bulbes pileux est notée, même à l'état embryonnaire, dans ces tissus rappelant la peau des fœtus de 2 à 3 mois.

Les accoucheurs sont unanimes pour attribuer ces arrêts de développement à des adhérences amniotiques. Ce point ne paraît pas absolument démontré, car on peut se demander pourquoi ces adhérences ne se produiraient qu'au sommet du crâne et point ailleurs, ou, si elles existent aussi bien ailleurs, pourquoi elles n'y produisent pas les mêmes résultats. Ces pseudo-ulcérations n'ont jamais que nous sachions, été observées en d'autres points du corps. Enfin il faudrait expliquer pourquoi l'adhérence amniotique cause un arrêt de développement de la peau. Ce sont là des questions qui nous entraîneraient trop loin et qui sont de la compétence des accoucheurs.

La relation de cause à effet entre ces lésions et certaines alopécies congénitales est donnée par une observation de Bonnaire et Garipuy établissant cette relation chez un même sujet, et d'après les constatations que nous avons pu faire sur le malade objet de l'observation de Rivière.

Observation XVI. — Bonnaire et Garipuy (1). (Résumée.) (fig. 5). — Il s'agit d'une enfant âgée de 5 ans, qui a été amenée à la consultation de la maternité de l'hôpital Lariboisière pour obtenir un certificat constatant la non-contagiosité de son affection, *qui prise pour une plaque de pelade* l'empêchait d'être admise dans une école.

Cette enfant avait été mise au monde dans le service, sa mère était bien portante et l'accouchement n'avait présenté aucune complication.

A la naissance on constata un arrêt de développement du cuir chevelu analogue aux faits que nous avons déjà signalés. Depuis la naissance cette enfant qui ne présente aucune autre malformation, s'est développée régulièrement ; ses cheveux, en dehors de la plaque qui avait attiré l'attention à la naissance, ont poussé normalement.

Actuellement on constate une plaque d'alopécie de 2 centimètres carrés environ ; cette plaque est unique, sa forme est irrégulière, au pourtour les cheveux sont absolument normaux et ne se laissent pas facilement arracher.

(1) Bonnaire et Garipuy. Deux cas d'alopécie localisée congénitale, l'un confondu avec la pelade. *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris,* 21 mars 1907, p. 122.

L'examen de la surface glabre montre qu'elle est constituée par une peau absolument saine et ne présentant pas trace de poils.

On ne constate aucun duvet ni aucune atrophie dermique, l'aspect chagriné que donnent à la peau les papilles dermiques sous-jacentes paraît



Fig. 5.

absolument normal. En somme, sans nous arrêter, bien entendu, à la différenciation à faire avec la pelade qui, surtout chez l'enfant, ne prend pas ces caractères d'alopécie locale peu étendue, il est intéressant de voir que la surface glabre de notre fillette ne ressemble pas non plus à une alopécie traumatique véritable, dont elle n'a ni l'épiderme lisse et comme gaufré au fer rouge, ni l'absence de relief papillaire.

Nous constatons la même relation sur le sujet de Rivière chez lequel nous avons pu constater l'existence d'une alopécie d'apparence définitive 4 mois après la naissance.

Observation XVII. — (Rivière (1).) Résumée. — *Ulcération du cuir chevelu à la naissance. Présentation du nouveau-né.* — Enfant né le 8 novembre dernier.

Il dut être extrait, en O. I. D. P., par deux applications de forceps successives qui furent faites, du reste, dans des conditions absolument normales.

Après la naissance, on constata sur le cuir chevelu, juste au niveau de la pointe de l'occipital et très exactement sur la ligne médiane, l'existence

(1) Maurice Rivière. Ulcération du cuir chevelu à la naissance. Présentation du nouveau-né. *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux,* 29 novembre 1907 et *Gazette hebd. des sc. méd. de Bordeaux,* nº 50, 15 décembre 1907, p. 592.

d'une ulcération, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 50 centimes, la forme vague d'un cœur de carte à jouer, à bords irréguliers, taillés à pic presque jusqu'au niveau du périoste, recouvert cependant en ce point d'une substance rosée, d'aspect muqueux et saignant facilement au moindre contact. Cette ulcération ne reçut que de simples soins de propreté, la cicatrisation fut très rapide et, au quatrième ou cinquième jour, il ne restait d'elle qu'une mince croûtelle tout à fait superficielle et de dimensions insignifiantes.

A quelle cause rattacher cette lésion ?

Toute cause de traumatisme est éliminée sans nul doute.

Il s'agissait donc d'une ulcération spontanée et intra-utérine. Mais de quelle nature ?

Rien dans les antécédents personnels ou héréditaires de la mère, ni dans l'examen minutieux auquel il fut procédé, ne put faire découvrir la moindre trace de syphilis.

La localisation de cette ulcération exactement sur la ligne médiane m'autorise donc à penser, sans rien affirmer, du reste, qu'il s'agit-là d'un défaut de réunion congénital de la peau, par arrêt de développement, au niveau du point où les deux lames de la somatopleure embryonnaire viennent s'unir l'une à l'autre pour fermer définitivement les cavités du corps.

Mais sous quelle influence peut se produire un tel arrêt de développement ; je ne saurais le dire et serais heureux d'avoir sur ce point l'avis de mes confrères.

Nous avons pu retrouver le malade de M. Rivière, 4 mois après cette présentation : l'ulcération décrite plus haut est remplacée par une plaque blanche nacrée, luisante, douce, lisse, finement quadrillée, ayant la forme très exacte d'un gros cœur de carte à jouer ; elle est un peu plus grande que l'ulcération que nous avons observée, sans doute parce que celle-ci était déjà en partie cicatrisée ; elle est *totalement alopécique,* et sans le moindre duvet visible même à la loupe, sans orifices folliculaires ou sudoripares.

Ces deux observations ont un grand intérêt ; elles établissent la liaison entre l'alopécie et la lésion que nous étudions ; et légitiment l'hypothèse d'après laquelle l'alopécie congénitale circonscrite pourrait être le résultat d'un arrêt de développement d'origine adhérentielle.

Garipuy (1) en donne un deuxième cas, chez un enfant issu d'une mère syphilitique, mais trop peu explicite pour que nous le reportions.

Nous trouvons des exemples comparables de ce type d'alopécie dans deux observations de Riehl (2), qui rapporte, lui aussi, l'atrichie à une adhérence amniotique : les faits de ce genre ont été décrits, dit Riehl, pour la première fois par H. Hebra.

Observation XVIII. — (Riehl). Résumée. — Homme, 20 ans, porte depuis

(1) *Loco citato.*
(2) Riehl. Alopécie congénitale circonscrite. *Wiener dermatologische Gesellschaft,* 13 mai 1902. *Archiv für Dermatologie,* tome 7, p. 286.

sa naissance au niveau de la grande fontanelle une plaque alopécique un peu déprimée, d'aspect cicatriciel.

Observation XIX. — (Riehl). Résumée. — Un enfant de 4 ans, observé à Leipzig, porte deux plaques alopéciques sur le sommet du cuir chevelu. Une biopsie a permis l'examen histologique : pas de cicatrice, pas de véritable atrophie de la peau, mais seulement une absence des cheveux, des glandes sébacées, et du tissu graisseux. Le tissu conjonctif de la peau, les vaisseaux, le tissu élastique étaient conservés sur la limite, disparition brusque des follicules. Dans l'aire centrale il n'y avait pas de papilles, pas de traces de follicules ou de glandes. La peau n'est pas atrophique et il y a plutôt épaississement et augmentation du tissu fibreux.

L'hypothèse la plus vraisemblable est une adhérence amniotique mais cela n'explique pas la forme arrondie de ces plaques.

Les observations de Riehl confirment celles de Bonnaire ; l'absence de tissu cicatriciel dans la plaque étudiée vient à l'appui de ses observations, à savoir que la réparation ne se fait point par cicatrisation, mais par développement de la peau.

III

On a attribué à des traumatismes obstétricaux un certain nombre de cas d'alopécie congénitale circonscrite. Cette interprétation est difficile à accepter lorsque la lésion siège au sommet de la tête, car on ne voit pas comment le forceps pourrait produire une plaie en ce point. On ne peut pas non plus admettre une alopécie traumatique sans plaie antérieure, sans cicatrice consécutive.

Il est cependant quelques cas où cette origine est assez plausible comme dans les observations suivantes de Brindeau et de Raclot.

Observation XX. — (Brindeau (1).) Résumée. — *Cas d'alopécie congénitale.* — Homme de 37 ans, forgeron, actuellement dans le service du Pr Fournier : il porte depuis la naissance deux plaques d'alopécie au niveau des régions temporales. Ces deux plaques absolument symétriques ont la largeur d'une pièce de cinq francs. Elles sont ovalaires, absolument glabres, sauf au centre, où il existe une petite dépression recouverte d'une touffette de poils. La peau de la région atteinte n'est nullement cicatricielle, elle est cependant plus mince qu'au voisinage. Cette alopécie nous paraît intéressante au point de vue pathogénique. En effet, elle date de la naissance ; et la mère de cet homme affirme que son accouchement très difficile s'est terminé par une application de forceps. On doit se demander si la compression du cuir chevelu par les cuillers de l'instrument n'est pas le mécanisme auquel il faut se rallier. Le siège serait bien un peu anormal si l'application du forceps avait été faite avec l'instrument de Tarnier ;

(1) Brindeau. Cas d'alopécie congénitale. *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 1901, p. 68.

mais on sait qu'avec le Levret on glissait très facilement, et le bec des cuillers venait souvent se placer au niveau du diamètre temporal.

Raclot(1) cite un cas publié par MM. Potocki et Couvelaire dans lequel l'alopécie siégeait sur un pariétal et était due à un traumatisme ; il s'agissait d'un bassin rétréci, la tête était restée un certain temps bloquée au détroit supérieur. Mais là, l'existence d'une escarre est signalée dès la naissance ; elle laisse après elle une cicatrice visible.

IV

Après cette 3e variété d'alopécie congénitale circonscrite, nous trouvons une nouvelle catégorie produite par un mécanisme intéressant, dans une observation d'Audry. Il s'agit d'une alopécie siégeant au niveau des sutures du crâne chez un ancien hydrocéphale.

Observation XXI. — (Audry (2).) Résumée. — *Alopécie suturale.* — Garçon de 16 ans, atteint de cataracte congénitale double ; la face est déformée par un arrêt de développement du maxillaire inférieur. La dentition est irrégulière. Dans les premiers temps de la vie la tête était très grosse ; actuellement son volume est normal, mais le crâne est bosselé avec deux saillies frontales, une saillie occipitale et une crête médiane. Entre ces saillies il existe une dépression correspondant aux sutures.

Ces dépressions suturales ont toujours été glabres, la peau y est blanche, mince, tendue, collée aux os et ne porte que quelques cheveux fins, décolorés, alors que les parties saines portent des cheveux noirs et forts. L'alopécie forme en avant deux larges bandes correspondant aux sutures frontopariétales, réunies au milieu et en avant par un prolongement qui vient rejoindre le front tandis qu'en arrière elles sont séparées par un prolongement médian de cheveux, qui suit la suture sagittale. En arrière deux bandes alopéciques réunies en haut et en avant correspondant à l'angle et aux sutures occipito-pariétales.

La confusion n'est ici possible avec aucune des diverses alopécies que nous venons de passer en revue : son siège est caractéristique, les malformations présentées par l'enfant, l'histoire de son affection suffisent à bien identifier les anomalies du cuir chevelu.

V

Nous avons rapporté dans ce travail des exemples frappants d'alopécies congénitales circonscrites liées à des causes différentes ; nos recherches, nos souvenirs n'apportent pas d'autres variétés de ces alopécies, qui se réduisent donc à celles qui sont liées : 1° à un nævus ; 2° à un arrêt de développement de la peau ; 3° à un traumatisme obsté-

(1) Raclot. Des alopécies du nouveau-né dans ses rapports avec le traumatisme obstétrical, *Thèse*, Paris, n° 320, 1903, p. 70.
(2) Audry. Alopécie suturale. *Annales de Dermatologie*, 1893, p. 899.

trical ; 4° à une distension pathologique du cuir chevelu. Il paraît peu probable que les grandes alopécies congénitales, les arrêts de développement étendus des poils rentrent dans une de ces catégories ; elles ne pourraient rentrer que dans la deuxième, mais la chose est peu acceptable, car ces alopécies adhérentielles sont toujours restreintes et limitées.

Si nous essayons de dégager les caractères propres à chacune de ces variétés nous pouvons les schématiser ainsi :

I. — *Alopécies congénitales circonscrites næviques* caractérisées par les anamnestiques (nævus ancien, ayant laissé des traces plus ou moins apparentes et en voie de régression); par l'évolution (nævus apparaissant sur une plaque alopécique) ; par des lésions de voisinage (nævus voisin en continuité avec l'alopécie ; nævus voisin séparé par un petit intervalle de peau saine, parfois par une zone saine très étendue mais avec un nombre plus ou moins grand de taches næviques établissant la continuité) ; par la tendance du sujet à avoir des nævi nombreux sur la face, le tronc, les membres.

La plaque alopécique nævique a des signes propres: alopécie de forme irrégulière mais généralement à bords arrondis, ovalaires, en plaque un peu saillante, plus ou moins finement mamelonnée, chagrinée, plus ou moins pigmentée en brun, recouverte d'un très fin duvet, court, siégeant en un point quelconque du cuir chevelu, pouvant simuler la pelade.

II. — *Alopécie congénitale circonscrite par arrêt de développement de la peau* (*Type Bonnaire-Garipuy*) caractérisée par la petite dimension des plaques, siégeant vers la fontanelle postérieure, à la pointe de l'occipital, sur ou très près de la ligne médiane ; par l'absence totale, absolue de duvet; sans atrophie cutanée, avec parfois un très léger relief non cicatriciel.

III. — *Alopécie obstétricale* (*Type Brindeau*) caractérisée par l'irrégularité de la zone alopécique, de forme variable, avec peau amincie, non cicatricielle, sans duvet, d'étendue variable mais relativement grande, siégeant sur les régions pariétales ou fronto-pariétales.

IV. — *Alopécie suturale* (*Type Audry*) caractérisée par les anamnestiques (élargissement du crâne avant la soudure des sutures), par le siège au niveau des sutures, par l'adhérence possible aux plans profonds, par la présence de cheveux normaux peu nombreux placés sans ordre.

Ces caractères paraissent suffisants à déterminer l'origine d'une plaque alopécique congénitale ; il ne semble pas qu'il en existe d'autre espèce. Les deux variétés les plus fréquentes, celles dont nous avons pu retrouver facilement un certain nombre d'exemples sont celles du nævus et celles qu'entraînent des adhérences amniotiques.

Il était important d'y insister, pour éviter aux malades avec d'inutiles traitements, les fâcheux ennuis d'une confusion fréquente avec la pelade, dont il faut bien savoir les différencier.

TRAITEMENT DES SYPHILIDES PAR LES INJECTIONS MERCURIELLES LOCALES (1)

Par **Henri Hamel**,
Interne des hôpitaux de Paris.

Travail du service de M. J. Darier a l'hopital Broca.

Dans la majorité des cas les syphilides guérissent merveilleusement par le traitement général, hydrargyrique et ioduré.

Les injections de sels mercuriels solubles et les injections de calomel se montrent particulièrement efficaces.

Pourtant on peut rencontrer des lésions qui se montrent rebelles à la thérapeutique habituelle, même aux doses intensives ou ne cèdent que très lentement et comme à regret.

D'autres fois la médication générale est contre-indiquée par des motifs divers, alors que les lésions nécessiteraient une intervention énergique.

Il serait précieux d'avoir à sa disposition pour les cas de ce genre une médication à la fois simple et sûrement efficace.

Notre maître, M. J. Darier s'est depuis longtemps préoccupé de répondre à ce désideratum et a expérimenté à diverses reprises la méthode des injections hydrargyriques locales.

Voici quelles sont les considérations qui l'ont guidé dans cette voie.

A un point de vue théorique, d'abord, il paraît rationnel dans les cas où il est certain ou probable que les lésions locales d'une maladie infectieuse résultent d'une localisation de son agent pathogène, de porter l'agent thérapeutique au point même où il est utile, au lieu de le diluer dans la masse totale des tumeurs de l'organisme. On peut prévoir que le médicament se montrera actif dans ces conditions à doses beaucoup moins élevées. Le P[r] Bouchard avait d'ailleurs préconisé cette méthode au congrès du Caire en la recommandant pour le traitement salicylé des arthrites rhumatismales.

D'autre part, l'efficacité du traitement local des dermatoses infectieuses ressort des résultats que tout le monde obtient dans la cure des manifestations locales de la tuberculose, de la lèpre.

Enfin vis-à-vis de la syphilis elle-même les tentatives de ce genre ne sont pas nouvelles. Rappelons d'abord la faveur dont jouit encore l'emploi traditionnel de l'emplâtre de Vigo que recommande si cou-

(1) Emery vient de publier, alors que le présent mémoire était sous presse, une courte note sur cette méthode (Emery. Injections locales de sels mercuriels. *La Clinique,* 10 avril 1908, p. 283) qu'il a eu l'occasion d'employer à l'instigation de M. J. Darier.

ramment le Pr Fournier. M. Hallopeau s'est fait le défenseur du traitement local des syphilides, notamment pour les pommades mercurielles et les bains locaux de sublimé, dont les inconvénients dépassent souvent les avantages. Enfin notre collègue Boisseau reprenant sur les conseils de M. Brocq les expériences anciennes de M. Besnier a réuni dans sa thèse inaugurale (1) les intéressants résultats fournis par les injections locales d'iodure de potassium dans le traitement des gommes syphilitiques ; la douleur très vive qu'elles provoquent s'oppose à leur adoption comme méthode courante de traitement.

A l'instigation de notre maître M. J. Darier, nous avons donc repris dans son service ses expériences sur l'action locale des injections mercurielles solubles de faible concentration dans la cure des syphilides.

C'est le résultat de ces recherches que nous publions aujourd'hui.

Indications de la médication locale.

Ce n'est pas dans la généralité ni même dans la majorité des cas que la médication locale est appelée à rendre des services.

Elle n'est en effet indiquée que dans les circonstances suivantes :

1° Syphilides secondaires ou tertiaires, circonscrites, de caractère ulcéreux, destructif ou suintant, ou simplement affligeantes et affichantes par leur localisation, si bien qu'il y a un intérêt majeur à les faire disparaître le plus rapidement possible.

2° Traitement général rendu actuellement dangereux ou impossible aux doses considérables qui seraient nécessaires, en raison de caries dentaires multiples avec gingivite qui prédisposent à la stomatite mercurielle, soit de troubles intestinaux graves, soit de lésions rénales non imputables à la syphilis.

3° Traitement général s'étant montré inefficace ou trop lentement efficace malgré des doses de mercures élevées qu'il paraît impudent de dépasser.

4° Traitement d'épreuve enfin dans le cas où, le diagnostic d'épithélioma étant sûrement écarté, on hésite entre la tuberculose et la syphilis sans que le biopsie puisse donner des renseignements certains.

Il importe au plus haut point de mettre en relief dès l'abord que nous ne prétendons pas substituer la médication hydrargyique locale à la médication générale, ce qui serait profondément irrationnel et exposerait à de redoutables mécomptes : pour nous cette méthode n'est indiquée qu'à titre d'adjuvant et en attendant mieux.

Technique des injections locales.

1° *La solution injectée.* — Nous avons d'abord employé le biiodure

(1) Boisseau... *Thèse*, Paris, 1906.

en solution très faiblement concentrée, à 1/3000e, 1/2000e. Nous avons abandonné ce sel, car il restait douloureux quelques faibles que fussent ces solutions et il n'est pas possible de la rendre indolore par l'adjonction d'un alcaloïde. L'eau gaiacolée saturée ajoutée aux solutions biiodurées ne nous a donné aucun résultat analgésique notable.

Nous avons alors essayé le cyanure à 1/2000e rendu indolore par la cocaine à 1/200e. Mais au bout d'un quart d'heure les malades éprouvent une douleur d'intensité variable. Nous avons alors employé les solutions isotoniques de cyanure à 1/2000e rendu indolore par la stovaïne à 1/200e.

Nous avons expérimenté cette solution sur plusieurs malades et toujours nous l'avons trouvée complètement indolore : c'est elle que nous considérons comme la meilleure des préparations essayées par nous, car elle nous a donné des résultats constants.

2° *L'injection.* — Il faut prendre une aiguille très fine, de celles qui sont employées pour les injections intraveineuses. On pénètre très obliquement de façon à atteindre les couches cellulaires profondes des papules ou des tubercules, puis on pousse lentement l'injection. On emploiera une qualité de liquide suffisante pour produire une infiltration notable.

Pour traiter une ulcération il est préférable d'enfoncer l'aiguille dans l'ulcération elle-même directement : la piqûre devient ainsi indolore. Si la lésion est étendue il y a intérêt à multiplier les injections en divers points de l'ulcère.

On recouvrira ensuite d'un pansement sec à la gaze.

En procédant avec les précautions d'asepsie habituelles et en employant la solution isotonique de cyanure stovaïné on peut employer la méthode des injections locales sans avoir aucun accident à redouter, et même sans avoir à craindre une douleur appréciable, même à la face.

Observation I. — *Syphilome ulcéré de la jambe.* — Mme P. A., 25 ans. Salle Vidal n° 6. Syphilis datant probablement de 1902. Traitée deux mois par les pilules à Tenon en 1905, un mois par des injections de calomel pour des gommes à Broca en 1906.

En avril 1907, elle présente à la partie postéro-externe de la jambe quatre ulcérations, la plus petite de la dimension d'une lentille, la plus grande de la dimension d'une pièce de un franc. Bords taillés à pic mais décollés en certains points, base très infiltrée. La carie dentaire avec gengivite contre-indique le traitement général. Injection de biiodure à 1 pour 2 000, un centimètre cube tous les deux jours, localement. Après la première injection les bords décollés s'accolent au fond qui se déterge. L'infiltration disparaît de la deuxième injection. Guérison complète au bout de 20 jours, soit 10 injections.

Observation II. — *Syphilides tuberculo circinées de la face.* — Mme O. M., 44 ans, salle Cullerier, n° 9. Syphilis en 1905, traitée très énergiquement, depuis 1906 par des frictions et des injections solubles et insolubles. La

lésion actuelle persiste depuis le 6 octobre 1907, malgré 50 injections de biiodure, 1 injection de calomel, 5 injections d'huile grise et des applications permanentes d'emplâtre de Vigo. La malade est très alcoolique, a facilement de la stomatite, ce qui rend difficile tout traitement intensif prolongé.

Le 10 décembre 1907 la malade présente une large nappe érythémato-squameuse très infiltrée, à bordure surélevée, à contours polycycliques. La lésion occupe la moitié droite de la lèvre supérieure, le sillon nasogénien et envahit la région mentonnière jusqu'à 3 travers de doigt au-dessous de la commissure. On observe trois tubercules du volume d'un gros pois, ulcérés, l'un à la périphérie de l'infiltrat, les autres à la commissure buccale. Sans aucun traitement général ni pansement local, 8 séries d'injections locales de 2 centimètres cubes chacune de biiodure à 1/3 000 ou de cyanure stovaïné isotonique à 1/2 000, pratiquées aux deux points extrêmes de la lésion, ont suffi en 20 jours à supprimer l'infiltration, cicatriser les tubercules, pâlir l'érythème. La lésion laisse comme reliquat une ligne cicatricielle, visible à jour frisant, formée des cicatrices de tubercules confluents.

Observation III. — *Ulcération de la face.* — M. D. M., 27 ans. Syphilis méconnue, dont l'accident actuel est au dire du malade, la première manifestation. Le malade a été traité à Saint-Louis, à la consultation du dimanche, au moyen de pommades blanches dont il ignore la composition. Pas d'autre médication, le début de l'ulcération remonte à six mois.

Le 2 décembre 1907, il vient consulter à Broca pour une vaste ulcération à bords réguliers formant des segments de cercles, à fond irrégulier, jaunâtre recouvert d'une croûte épaisse. Base nettement infiltrée. Sa forme générale est celle d'un fer à cheval largement ouvert touchant les deux commissures et limité en haut par la muqueuse de la lèvre qui est respectée, mais très oedématiée et infiltrée, éversée.

Le traitement local seul est institué : le 2 décembre on injecte, en deux points, un centimètre cube de biiodure à 2/1 000 : l'injection est peu douloureuse.

Le 8 décembre disparition de l'œdème labial, l'ulcère s'est détergé et se comble. Large marge périphérique de cicatrisation : la commissure droite est guérie et toute la plaie bourgeonne. Même traitement.

Le 15 décembre l'ulcère entier est comblé et épidermise.

Observation IV. — *Syphilome chancriforme récidivant.* — M. R. C., 23 ans. Syphilis moyenne traitée régulièrement par des injections de benzoate ou d'huile grise. Au bout de 3 ans, il y a 18 mois, apparition d'une érosion chancriforme, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes située sur le pubis, dans le prolongement d'une cicatrice linéaire inguinale droite pratiquée pour l'extirpation d'un testicule tuberculeux. Traitement par injections intrafessières quotidiennes de benzoate, guérison lente. Trois semaines après, puis à des intervalles de trois semaines à deux mois au plus, récidives toujours au même point et sous la même forme, chaque fois plus rebelles. On en vient à soupçonner la tuberculose. Ce malade, suivi et traité par M. Emery, est présenté le 4 octobre 1907 à M. J. Darier, qui constate l'existence d'une syphilide tuberculo-érosive, superficielle, à base cartonnée, peu infiltrée de la dimension d'une pièce de cinq francs. Le traitement gé-

néral reste le même mais on y ajoute les injections locales quotidiennes de 1 centimètre cube de biiodure à 1/1000. Cicatrisation en quinze jours. Depuis six mois la guérison persiste sans récidive.

Observation V. — *Syphilide tuberculo-croûteuse.* — Mme D. M., 37 ans. Salle Vidal n° 24. Syphilis méconnue. Pas de traitement antérieur. Les lésions actuelles durent depuis six ou sept mois. Elles sont groupées en trois sièges et bien circonscrites : sur le sein gauche, dans l'aisselle gauche, dans la région dorsale enfin au niveau des six dernières côtes du côté gauche. On observe en ces points une large nappe erythémato-pigmentaire légèrement infiltrée, à contours polycycliques. A la périphérie de cette nappe infiltrée on trouve de nombreux tubercules, les uns typiques, les autres squameux ou croûteux.

Le traitement local seul est institué, et pour la lésion dorsale seule, la plus étendue.

On injecte le 1er décembre 2 centimètres cubes de la solution de biiodure à 2/1000. Le 12 décembre 3 séries de deux centimètres cubes ayant été pratiquées la nappe erythémateuse a perdu son infiltration et est devenue d'un brun très pâle : les tubercules ont laissé en disparaissant une cicatrice pigmentée.

Les lésions non soumises au traitement n'ont pas évolué de façon appréciable.

Observation VI. — *Syphilome ulcéré de la jambe.* — Mme Q. M., 22 ans. Salle Vidal n° 1. Syphilis en 1901, non traitée. Le 21 décembre 1907 elle consulte pour trois ulcères. Deux sont numulaires, de la dimension d'une pièce de 50 centimes siégeant l'une sous la plante du pied, l'autre sur la narine gauche. La troisième ovalaire siège sur la face externe de la jambe droite à sa partie supérieure. Elle est très profonde, a des bords à pic, un fond grisâtre irrégulier. Elle mesure 4cm,5 sur 2cm,5. On traite seulement cette lésion par le biiodure à 2/1000, un centimètre cube tous les deux jours. Après 5 injections l'ulcère comblé complètement s'épidermise par îlots. On institue le traitement général et la malade sort : les ulcères témoins avaient continué à évoluer.

Observation VII. — *Infiltration gommeuse ulcérée de la jambe.* — Mme A. A. 21 ans. Syphilis en 1904. Gomme de la jambe gauche et néphrite syphilitique en avril 1907. Traitée par 50 injections de un centigramme de biiodure et six injections d'huile grise de 7 centigrammes de mercure. Le 29 novembre la malade vient de terminer sa série d'injections d'huile grise mais malgré ce traitement est apparue sur la face interne de la jambe au niveau du tiers supérieur du tibia une infiltration gommeuse mesurant six centimètres sur sept : on y voit une ulcération parfaitement ronde mesurant 3cm,5 de diamètre. Sur l'aile du nez, à gauche, ulcération du diamètre d'une pièce de 50 centimes, peu profonde, à base cartonnée.

Le 29 novembre on injecte dans l'infiltrat gommeux de la jambe un centimètre cube de biiodure à 2 pour 1 000 avec eau gaiacolée. Après 2 injections, le 2 décembre l'infiltration diminue, l'ulcère se comble. Le 10 décembre, après 5 injections, quoique le malade ait vaqué à ses occupations l'infiltration est disparue, l'ulcération comblée et presque totalement

épidermisée. La lésion ulcéreuse de l'aile du nez n'a pas régressé, ce qui permet d'attribuer au traitement local la guérison de l'ulcère de la jambe, et non à une action tardive de l'huile grise précédemment employée comme traitement général.

Observation VIII. — *Infiltration gommeuse de la jambe.* — Mme B. M., 24 ans. Salle Natalis-Guillot n° 6. Syphilis en 1901, traitée irrégulièrement et ayant donné de nombreuses manifestations.

Le 27 novembre 1908, la malade présente à la région postéro-supérieure de la jambe gauche une vaste nappe violacée d'infiltration gommeuse de $3^{cm},5$ sur 9 centimètres, ovalaire. On y observe deux ulcérations profondes, l'une extérieure, allongée mesurant 7 millimètres sur 5, l'autre ronde de 3 millimètres de diamètre. On injecte 2 centimètres cubes de biiodure à 1/2 000. Le 6 décembre, après 3 séries d'injections les deux ulcérations sont comblées et cicatrisées. L'infiltration diminue d'épaisseur et ne mesure plus que 9 centimètres sur 2,5.

Le 8 décembre après 4 séries d'injections l'infiltration a disparu laissant une très pâle pigmentation et un très léger épaississement de la peau.

Observation IX. — *Syphilome ulcéré de la jambe.* — Mlle S. J., 22 ans, salle Vidal, n° 11. Ulcération siégeant à la face antéro-externe de la jambe gauche à la partie moyenne, en forme de cœur de carte à jouer, mesurant 6 centimètres de largeur et 3 de hauteur. Bords taillés à pic, parfois irrégulièrement déchiquetés, à fond irrégulier, rouge, légèrement saignant. La base est profondément infiltrée. Le début date de trois semaines, à la suite d'un traumatisme. Le début de la syphilis est inconnu. Le début de lésion remonte à l'âge de 11 ans. Depuis à quatre reprises différentes ulcères de jambe guéris en un temps variant de deux à six mois et laissant des cicatrices pigmentées.

La malade est traitée par injection locale de 1/2 centimètre cube de la solution de cyanure à 1/2 000 rendu indolore par la cocaïne à 1/200 et isotonique. 5 séries de 2 injections, tous les deux jours ont amené la cicatrisation complète de l'ulcère, sauf en un point large comme une pièce de 20 centimes, où l'ulcère complet n'est pas épidermisé. Le 22 février la malade sort sur sa demande avant guérison complète.

Observation X. — *Syphilides tuberculo-croûteuses et squameuses.* — Mme C. M., 52 ans. Salle Vidal n° 11. Syphilis datant de 10 ans, traitée seulement durant six mois en 1906, à l'huile grise pour des tubercules de la face.

En novembre 1907, entre pour placards pigmentés, polycycliques, infiltrés, portant à leur périphérie des éléments tuberculeux, tuberculo-croûteux, tuberculeux-squameux. Ces placards sont situés à la fosse sous épineuse, droite, sur l'avant-bras droit et à la région médio-thoracique.

On institue le traitement général au biiodure (un centigramme chaque jour). De plus le grand placard de la région sous-épineuse est traité localement par deux injections de un demi-centimètre cube de biiodure à 1/2 000, pratiqué tous les deux jours.

Après 3 séries de ces injections locales les tubercules sont remplacés

par des cicatrices pigmentées et la nappe erythémateuse a perdu son infiltration et pris une couleur brun très pâle.

Les autres lésions, non soumises au traitement local, n'ont pas été transformées notablement.

Observation XI. — *Syphilides papuleuses du menton.* — Mlle H. L., 21 ans, salle Natalis-Guillot no 27. Syphilis en janvier 1907 traitée irrégulièrement à l'huile grise de façon insuffisante ; état général très mauvais ; érythème. A cause d'une série d'injections d'huile grise, la malade voit apparaître trois énormes papules, ayant l'une le diamètre d'une pièce de 1 franc, située sur l'aile gauche du nez, les deux autres, confluentes, le diamètre d'une pièce de 2 francs, et siégeant sur le menton. On continue le traitement général à l'huile grise et le 10 décembre 1907 on injecte un quart de centimètre cube de biiodure à 1 pour 100 sous les papules du menton. La réaction de voisinage est très marquée, la malade souffre, mais le 18 décembre, après avoir subi une transformation cornée, les papules disparaissent complètement. La papule du nez, non traitée localement, ne disparut que un mois après et a récidivé le 20 mars, alors que les papules du menton sont disparues complètement.

Observation XII. — *Syphilides papuleuses de la face.*— Mlle F. M., 17 ans, salle Natalis-Guillot no 37. Roséole en juillet 1907. Aucun traitement. En janvier 1908 entre pour des papules de la face, groupées autour de la bouche, les unes isolées, les autres groupées. Un groupe de plusieurs papules confluentes forme une lésion de la dimension d'une pièce de cinquante centimes au niveau du menton. Traitement général : cyanure en injection intraveineuse, 2 centigrammes tous les deux jours.

Le groupe de papules agminées du menton est traité localement par injection de 1 centimètre cube de cyanure stovaïné isotonique à 1/2 000, tous les 2 jours. Après quatre injections le groupe de papules, qui formait un relief très marqué, est réduit à l'état de macule pigmentée sans infiltration ; les autres éléments, non traités localement, n'ont pas encore perdu leur infiltration et ont à peine pâli.

Le 20 mars, après 10 injections intraveineuses de cyanure, les papules, non soumises au traitement local, n'ont pas encore perdu leur infiltration ; la macule pigmentée du groupe traité est presque invisible.

Observation XIII. — *Ulcération syphilitique du front.* — M. P., 29 ans. Syphilis en 1899 traitée régulièrement durant 5 ans par des pilules. En novembre 1907, gomme de la langue qui disparaît après 12 injections de calomel.

Le 5 janvier, apparition à 5 travers de doigt au-dessus de l'arcade sourcilière d'une ulcération profonde, à contour polycyclique, à bords réguliers, à pic, profonde, à fond séro-purulent, très infiltrée à la base ; le malade prend 6 grammes d'iodure jusqu'au 25 janvier ; on institue alors le traitement local par injection de 1 centimètre cube de biiodure à 1 pour 3 000 en même temps que le traitement général par injection intraveineuse de 2 centigrammes de cyanure. Le 1er février, après trois injections intraveineuses et trois injections locales, l'ulcère est complètement comblé et cicatrisé. Pas de récidive le 30 mars ; le traitement général par l'huile grise a été institué.

Observation XIV. — *Syphilides papuleuses de la face.* — Mme H. B., 23 ans, salle Cullerier, n° 27.

Roséole en décembre 1907 : aucun traitement. En mars 1908, entre avec des papules profuses de la face datant de trois semaines, des plaques muqueuses buccales.

Traitement général par le cyanure intraveineux, 2 centigrammes tous les deux jours. On traite localement un groupe de papules du menton particulièrement saillantes. 3 injections de 1 centimètre cube de la solution de cyanure stovaïné isotonique à 1/2000e réduisent en 6 jours ce groupe à l'état de macule pigmentée, sans infiltrat, qui se développe rapidement. Les autres papules avaient durant ce temps seulement perdu un peu de leur infiltration.

Observation XV. — *Ulcération leucoplasique de la langue.* — Mme S. J., 67 ans, salle Vidal, n° 1.

Syphilis en 1867, soignée par deux mois d'ingestion de pilules. Quelques cures iodurées depuis. La lésion actuelle a débuté en septembre 1907, par une petite ulcération sur une plaque de leucoplasie datant de 3 ans. On pense à une ulcération dentaire, mais l'extraction de la dent incriminée n'amène aucune amélioration.

Le 22 février 1908. La malade présente sur la face dorsale de la langue, près du bord gauche, en regard de la première molaire arrachée, une petite ulcération. Le contour est régulier, triangulaire à angles nets, chaque côté ayant environ 8 millimètres. Bords nets formés d'un sillon rouge vif, taillé à pic pour deux des côtés, en pente douce pour le troisième. Le fond de l'ulcère est au même niveau que le reste de la muqueuse linguale, recouvert d'une membrane diphtéroïde. Celle-ci enlevée on découvre une surface mate, régulière. Autour de l'ulcération, plaque leucoplasique lui faisant une base indurée. On trouve d'autres plaques leucoplasiques aux commissures. Pas d'adénopathies.

La malade a eu sans résultat, 7 injections de 1 centigramme de biiodure et 7 injections d'huile grise à 7 centigrammes par injection.

Le 28 février, injection dans la langue, sous l'ulcère de 1 centimètre cube de cyanure à 1/2000e, isotonique et stovaïné : aucune douleur. Le 1er mars nouvelle injection : quelques heures après réaction inflammatoire. On craint un abcès.

Le 3 mars, le nodule inflammatoire est très affaissé, indolore, sans sensation de tension. L'ulcération est très modifiée. Elle est transformée en une érosion superficielle, nettement limitée, sans sillon périphérique. C'est une pastille brillante, blanc jaunâtre disposée sur une muqueuse plane et mate. Le 9 mars la cicatrisation est complète.

Observation XVI. — *Syphilome tuberculeux du nez.* — Mme B, 52 ans, salle Vidal, n° 2. Syphilis méconnue, 14 grossesses.

La malade entre à l'hôpital pour une lésion qui a débuté il y a treize mois par un petit tubercule sur base érythémateuse et infiltrée, au niveau de l'aile gauche du nez. La tache érythémateuse s'est étendue progressivement sur toute la racine du nez.

Le 22 octobre 1906, on constate une tache érythémateuse étendue sur

les deux versants de la racine du nez. Cette tache est à bords nets, polycyclique, nettement infiltrée. On y note plusieurs tubercules croûteux.

On fait 3 injections intraveineuses de cyanure qui amènent une amélioration notable, mais une diarrhée sanglante oblige à interrompre ce traitement auquel on joignait l'iodure. L'iodure est cessé, à cause d'accidents iodiques, 5 injections locales de 1/2 centimètre cube de biiodure à 1/3000 amènent une guérison presque complète.

On institue le traitement de fond par l'huile grise et la malade sort guérie.

Résumé.

Les résultats que nous avons obtenus dans les cas rapportés ici nous paraissent démontrer nettement l'action du traitement local des syphilides par les injections mercurielles à un titre très peu élevé.

En effet tantôt nous avons employé uniquement le traitement local, dont l'action s'est trouvée nettement démontrée de ce fait, tantôt nous l'avons associé au traitement général. Mais dans ces derniers cas nous avions presque toujours des lésions témoin qui nous ont permis de voir quelle était, dans la guérison des éléments traités, la part du traitement local.

Nous pensons donc que cette méthode donne des résultats satisfaisants, du moins avec la technique que nous avons employée. Ce sont surtout les ulcérations qui seront traitées avec avantage. Rapidement elles se comblent : leur épidermisation est plus lente à se faire.

Les papules et tubercules sont également rapidement modifiés. Ils se flétrissent, se dessèchent, se couvrent d'une croûtelle cornée qui est ensuite éliminée par éviction : on les disait chassés de la profondeur vers la superficie tant ils perdent vite leur infiltration.

Nous croyons donc que cette méthode de traitement — dans les conditions bien déterminées que nous avons énoncées plus haut — est appelée à rendre de réels services, qu'elle n'a aucun inconvénient, et qu'il y a lieu d'y recourir à l'occasion.

REVUE GÉNÉRALE

LE PASSIF DES INJECTIONS MERCURIELLES (1)

Par le Dr **J. Lasserre** (de Bagnères-de-Bigorre).

DEUXIÈME PARTIE

Documents inédits.

Ces documents ont pour origine et pour base les renseignements adressés à la Clinique de Toulouse en réponse à l'enquête de M. le Pr Audry et aussi quelques observations personnelles.

Ces lettres (2) ont été rangées par nationalités et classées en trois groupes :

I. — Celles dont leurs auteurs n'ont observé aucun accident ou n'ont observé que des accidents sans gravité.

II. — Celles où se trouvent rapportés des accidents sérieux n'ayant pas entraîné la mort.

III. — Celles où sont signalés des cas de mort (2).

I. Pas d'accidents ou accidents sans gravité.

Allemagne. — Autriche-Hongrie.

Soma Beck (Budapest). — Pendant les 10 ans de ma pratique dermatologique, je me suis servi des différentes préparations de sels mercuriels solubles et insolubles, le plus souvent de sublimé, de salicylate de mercure, très exceptionnellement de calomel et jamais d'huile grise. Après les milliers d'injections que j'ai exécutées, je n'ai jamais observé d'accidents menaçants si ce n'est quelques cas d'entéro-colite avec selles sanguinolentes, mais sans danger pour l'existence des malades.

Caspary (Königsberg). — Je n'ai eu aucun accident grave après les injections de sels de mercure. Je le dois en grande partie à ce que je n'ai employé

(1) Voir page 215.
(2) Nous nous excusons auprès de nos correspondants des coupures parfois fort larges que nous avons dû faire subir aux communications qu'ils nous ont si obligeamment adressées ; mais à les reproduire dans leur intégrité, cet article, déjà si long, aurait dépassé les limites dont nous pouvions disposer.

que très rarement les sels insolubles, mais bien, presque toujours, des solutions de sublimé.

Doutrelepont (Bonn). — Je n'ai plus observé d'accidents consécutifs aux injections de salicylate de mercure (que j'emploie très souvent), depuis ceux qui ont été rapportés par Grouven (v. p. 227).

Finger (Vienne). — Bien que je fasse de nombreuses injections principalement de salicylate de mercure et d'énésol, je n'ai, jusqu'à présent, observé aucun accident grave. Après l'injection, dans quelques cas, j'ai vu survenir une forte diarrhée avec selles sanguinolentes, mais qui, au bout de quelques heures, cédait sans traitement. Dans d'autres cas le malade était pris d'un fort accès de toux probablement dû à une petite embolie pulmonaire et qui cessait au bout d'une demi-heure.

Juliusberg (Berlin). — J'emploie généralement les sels insolubles (salicylate de mercure, thymolacétate de mercure, calomel) et plus rarement les sels solubles. Sauf quelques cas d'embolie à la suite d'injections de sels insolubles qui n'ont eu d'ailleurs aucune suite fâcheuse (violente quinte de toux durant un quart d'heure) je n'ai pas constaté d'accidents graves.

Rille (Leipzig). — Je n'ai jamais observé d'accident grave après les injections mercurielles.

Unna (Hambourg). — J'ai fait peu d'injections et n'ai jamais eu de cas malheureux.

Amérique du Nord. — Angleterre.

Bunch (Londres). — Je n'ai aucun accident grave à rapporter.

Crocker (Londres). — Je n'ai jamais eu de cas fatal ou grave avec les injections mercurielles, bien que j'en aie usé largement, soit pour la syphilis, soit pour la lèpre. J'ai toujours employé les sels solubles, principalement le sozoiodolate de mercure dissous dans l'iodure d'ammonium, lequel procure très peu de douleur ou d'accident d'aucune sorte.

Duhring (Philadelphie). — Mon expérience des injections solubles ou insolubles est trop limitée pour me permettre d'exprimer une opinion. Je vous ferai d'ailleurs remarquer que les injections sont peu employées aux États-Unis. Je n'y connais aucun hôpital où ce mode de traitement soit employé d'une façon systématique. Je me rends cependant très bien compte de l'emploi très étendu et des résultats obtenus dans beaucoup d'autres pays par cette méthode.

Galloway (Londres). — Dans ma pratique personnelle je n'ai jamais rencontré d'accident sérieux.

Graham Little (Londres). — J'ai pratiqué les injections de mercure avec les sels solubles pendant 7 ans sans jamais avoir eu d'accidents graves. J'ai un peu redouté les préparations insolubles, mais je commence à les faire sans avoir eu jusqu'à présent aucun accident mortel (absit omen !).

Vous savez sans doute que la méthode préférée des Anglais est l'administration des pilules mercurielles et que les accidents graves rapportés avec les injections intramusculaires ont fait une mauvaise impression. Witfield m'a dit qu'il avait parcouru la littérature et qu'il s'était assuré et qu'il y avait

environ un accident grave pour 1 000 injections. Je ne sais où il a trouvé ces chiffres.

Pernet (Londres). — Je me sers depuis quelque temps déjà des injections tant solubles qu'insolubles dans le traitement de la syphilis. Sauf contre-indication quelconque, je donne la préférence à l'huile grise (de provenance française).

Je n'ai jamais eu d'accident. Inutile de dire que je prends toutes les précautions possibles. Il est important de choisir les malades et de ne pas faire les injections insolubles d'une façon routinière.

Pringle (Londres). — Depuis 20 ans environ, j'ai traité presque tous mes malades atteints de syphilis récente, tant à l'hôpital que dans ma clientèle privée, par les injections intramusculaires de sels solubles de mercure (une injection par semaine pendant 6 mois). Les sels que j'ai employés ont été : le perchlorure, le cyanure, le succinimidé et le sozoiodolate de mercure. Je n'ai jamais eu aucune espèce d'accidents, excepté au début de mes expériences où il m'arriva, par maladresse, de casser trois fois l'aiguille de ma seringue.

Je n'ai jamais *osé* me servir des sels insolubles de mercure, ayant vu dans les mains d'autrui tant de malheureux résultats et surtout des abcès. Beaucoup de mes confrères anglais partagent mes craintes fondées sur les mêmes raisons. Je me borne là à une simple constatation de faits.

Ravogli (Cincinnati). — Je n'ai jamais eu d'accident grave à la suite des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis. De 1881 à 1897 j'ai employé les injections de sublimé à 1 pour 100. Sur plusieurs centaines de mille injections, je n'ai eu que quelques rares abcès et une seule fois, après une injection de sublimé, un phlegmon de la région fessière droite qui guérit en 15 jours. Depuis 1897, je me suis servi d'huile grise et jusqu'à présent je n'ai jamais eu d'accident grave. Avec cette préparation les abcès sont plus fréquents, surtout chez les femmes. Souvent ils ne suppurent pas, mais il se forme des nodi... A l'hôpital j'ai fait des injections intraveineuses avec les solutions de bichlorure et de cyanure de mercure, mais la douleur qu'elles provoquent et les résultats obtenus ne m'ont pas engagé à en continuer l'usage...

James White et Charles White (Boston). — A Boston, nous avons peur des sels insolubles. D'ailleurs nos cas de syphilis sont si bénins que nous n'avons pas encore eu d'échec, en traitant uniquement nos syphilitiques par les injections solubles. Nous employons le bichlorure de mercure à la dose de 1/10 à 1/6 de grain et bien que nous ayons fait plusieurs milliers d'injections nous n'avons jamais eu d'accident, excepté un abcès sans gravité chez deux sujets très gras et chez lesquels notre aiguille, probablement trop courte, n'avait pas dépassé le tissu sous-cutané. Dans ces conditions, étant donné la bénignité relative des cas de syphilis que nous avons eu à traiter, nous ne voyons pas la nécessité d'employer les injections de sels insolubles dont l'action est parfois fatale.

Danemark.

Ehlers (Copenhague). — Je ne me sers jamais d'injections insolubles.

Elles sont dangereuses et toutes douloureuses. Par conséquent je n'ai jamais eu de cas de mort, ni de malade dont l'existence ait été mise en péril par cette méthode. Je me sers d'injections solubles (de préférence de formamidate de mercure). Ces injections sont bien tolérées et n'ont jamais présenté aucun danger.

Depuis 3 mois j'essaie le mercuriol qui est un amalgame de mercure et d'aluminium en suspension dans l'huile d'amandes douces. Je n'ai constaté aucun inconvénient, mais cette injection est loin d'être indolore.

Espagne. — Mexique.

Castelo (Madrid). — Depuis 30 ans que j'exerce je n'ai pas eu d'accident vraiment grave à la suite d'injections de mercure solubles ou insolubles, bien qu'ayant un service d'hôpital (San Juan de Dios) qui reçoit un fort contingent de syphilitiques. Je ne traite pas tous les syphilitiques par les injections, cependant depuis 15 ans j'en fais grand usage. J'ai beaucoup employé l'huile grise à 40 pour 100 et 50 pour 100, le calomel et le salicylate basique de mercure. Parmi les sels solubles : le benzoate de mercure de préférence, le bichlorure de mercure et le succinimide de mercure, beaucoup moins l'huile biiodurée.

A la suite d'injections mercurielles, je n'ai observé d'autres accidents que de rares phlegmons, des stomatites plus ou moins violentes qui toutes guérirent et quelques névralgies du sciatique, bien que les injections aient été faites au point d'élection. Je n'ai jamais eu d'embolies, ni de syncope, ni d'hydrargyrisme aigu avec vomissement et diarrhée. Quant aux phlegmons je ne les ai constatés qu'accidentellement et ils furent dus à l'emploi d'une huile grise non aseptique.

Le cas le plus violent de stomatite que j'ai eu occasion d'observer, survint à la suite d'une injection intramusculaire d'huile grise à 40 pour 100. Cette injection était la seconde d'une 3e série de 7 injections (à une injection par semaine). Il y eut 2 mois d'intervalle entre la 1re et la 2e série et un mois seulement entre la 2e et la 3e, car le malade devant quitter Madrid voulut à toute force que j'avançasse la 3e série. J'y consentis parce qu'à ce moment il avait quelques plaques muqueuses à la bouche et ne présentait pas le moindre indice de stomatite ni de troubles de l'appareil digestif. La stomatite apparut soudaine et violente mais guérit en un mois.

Par contre les stomatites que j'ai vu survenir à la suite de frictions mercurielles ont presque toujours été plus violentes et plus rebelles.

Umbert (Barcelone). — Sur un millier d'injections n'a jamais eu d'accident.

Gonzalez Uruena (Mexico). — Je n'ai jamais vu survenir d'accidents graves chez les nombreux malades que j'ai traités par les injections mercurielles. J'utilise de préférence comme préparations solubles le benzoate de mercure et le biiodure (formule Panas). Comme préparations insolubles je me sers beaucoup du calomel et rarement de l'huile grise.

France. — Belgique. — Suisse française.

Aubert (Lyon). — Je n'ai jamais pour ma part observé ni dans ma clientèle, ni à l'hôpital d'accident grave à la suite des injections mercu-

rielles. Il est vrai que je les ai peu employées, ayant recours presque toujours au traitement interne.

Bar (Paris). — Je n'ai observé aucun accident grave après les injections mercurielles. Je n'ai guère d'expérience que des injections faites au nouveau-né. J'ai employé la solution de Schwab-Lévy-Bing et je n'ai jamais vu de suites fâcheuses.

Bodin (Rennes). — Depuis onze ans j'ai fait soit dans ma clientèle de ville, soit dans mon service d'hôpital un grand nombre d'injections mercurielles (huile grise, calomel, biiodure, énésol), je n'ai eu à enregistrer aucun accident grave ayant menacé la vie.

Brault (Alger). — Chez des malades traités par moi, soit dans mon service de clinique, soit dans ma clientèle, je n'ai jamais observé d'accident grave, soit à la suite de piqûres d'huile grise (c'est là notre mode habituel de traitement), soit à la suite d'injections de biiodure (solution aqueuse), soit encore à la suite d'injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Bureau (Nantes). — Je suis un partisan fervent des injections mercurielles comme traitement de la syphilis et je les emploie aussi souvent que possible. Depuis bientôt 10 ans que j'exerce je n'ai rencontré aucun cas de mort et même je puis dire aucun accident grave imputable à ces injections. Il est vrai que je me sers principalement d'injections solubles (sublimé et biiodure). Dans les cas graves nécessitant un traitement intensif j'emploie le calomel.

Chatin (Uriage). — J'ai fait environ 15000 injections solubles, jamais je n'ai eu d'accidents graves ayant mis en péril l'existence des malades. Je vous signalerai seulement deux cas d'hémorragie interstitielle, l'une avec le biiodure, l'autre avec le benzoate, provenant, je crois, de la piqûre d'une petite artère ou d'une grosse veine. Ces deux hématomes, à la suite de la pénétration trop rapide d'une quantité de mercure considérable dans l'organisme, ont entraîné, avec les petits inconvénients locaux passagers, habituels, une assez sérieuse entérite mercurielle.

Darier (Paris). — Sur plusieurs milliers d'injections mercurielles solubles et surtout insolubles que j'ai faites ou fait faire dans les divers services que j'ai dirigés depuis 1894, je n'ai jamais eu ou vu d'accidents graves ou même sérieux. Dans mon service actuel à l'hôpital Broca (vénériennes) on fait de 100 à 150 injections par semaine, dont environ 10 à 12 de calomel, les autres à l'huile grise. J'ai observé, il y a deux ans, un phlegmon de la cuisse à la suite d'une piqûre d'huile grise mal faite. Guérison en 3 ou 4 semaines. C'est tout.

Dubois-Havenith (Bruxelles). — Les injections mercurielles solubles ou insolubles ne m'ont pas donné d'accident grave (ayant entraîné la mort ou mis en péril l'existence des malades). Dans un cas cependant l'alerte a été assez vive après une injection d'huile grise à 40 pour 100 (8 divisions de la seringue de Barthélemy). Le malade avait présenté à plusieurs reprises les phénomènes décrits par Milian sous le nom de colique thoracique. Cette fois les accidents furent tellement alarmants que je n'osai plus continuer la cure par les injections d'huile grise.

Dubreuilh (Bordeaux). — Je n'ai jamais eu d'accident mortel avec les 4 préparations que j'ai employées : biiodure en solution aqueuse, cyanure de mercure en solution aqueuse, calomel dans l'huile de vaseline, huile grise de Lafay à 40 pour 100.

Voici les seuls accidents un peu inquiétants que j'aie vus :

1° Un malade à qui je faisais des injections de cyanure (je ne me rappelle plus la dose mais elle était modérée) a eu des accidents d'intoxication cyanique : faiblesse du pouls qui était devenue filiforme et sentiment de lipothymie. J'ai renoncé depuis lors au cyanure.

2° Chez un malade à qui j'avais fait de nombreuses injections de biiodure, les injections d'huile grise m'ont donné deux fois des accidents attribuables à des embolies qui ont guéri après quelques jours. Il est à remarquer que les deux seuls accidents sont survenus tous deux chez le même malade. Dans les deux cas ce n'est que plusieurs heures après l'injection qu'est apparu un point de côté violent avec toux et fièvre qui a duré 24 heures.

Quand je fais des injections, j'enfonce toujours l'aiguille d'abord et j'attends un moment avant de faire l'injection pour m'assurer qu'il ne vient pas de sang, ce qui au demeurant arrive très rarement. Chez le malade en question, au moins à la 2e injection (je ne me rappelle pas, pour la première) il est venu du sang par la canule après l'injection.

Duhot (Bruxelles). — Sur plus de 18000 injections d'huile grise, je n'ai pas eu d'accident grave à noter, pas même un seul accident quelque peu sérieux. C'est la méthode idéale du traitement de la syphilis.

Étienne (Nancy). — Depuis longtemps déjà j'emploie systématiquement et presque constamment les injections de sels insolubles dans le traitement de la syphilis, mais seulement naturellement, après avoir tâté le terrain pendant quelques jours, soit par les injections de sels solubles, soit par le protoiodure et en surveillant de près le malade.

J'ai employé d'abord le thymolacétate de mercure avec M. Spillmann dès le début des injections en France, puis l'huile grise. Jamais je n'ai eu un accident, pas même un incident tant soit peu sérieux.

Horand (Lyon). — Je me sers de préférence de l'huile grise à 0,05 à la dose d'une injection par semaine pendant 6 semaines consécutives. Or, je n'ai jamais eu aucun accident. J'ai pratiqué également des injections avec le benzoate de mercure, le biiodure et le calomel sans avoir d'accident, mais jusqu'à ce jour c'est l'huile grise que je préfère.

Hudelo (Paris). — Depuis 1899, j'ai toujours traité les spécifiques de mes services par les injections quotidiennes de sels solubles ou hebdomadaires d'huile grise ou de calomel, sans compter ma pratique privée. Je n'ai eu aucun cas de mort, ni aucun cas ayant mis l'existence en péril : j'ai eu seulement quelques cas (4 ou 5) de stomatite sérieuse.

Jullien (Paris). — Je n'ai jamais observé dans ma pratique d'accident à la suite des injections. Je sais qu'il y en a eu de fort graves entre les mains de confrères très consciencieux. J'ai eu la chance de ne pas en avoir. J'ai vu cependant 2 fois, à la suite d'injections de sels solubles faites à l'hôpital, une teinte livide de la fesse qui disparut au bout de quelques jours.

Leredde (Paris). — Je n'ai jamais vu chez un malade un accident grave dû aux injections solubles, quoiqu'il me soit arrivé d'injecter 6, 7, 8 centigrammes de benzoate ou de biiodure, soit 3 à 3,5 centigrammes de mercure. J'ai observé de la fièvre, de l'amaigrissement, des troubles intestinaux. La stomatite est absolument exceptionnelle lorsque la bouche a été nettoyée avant le traitement et l'est pendant.

Lévy-Bing (Paris). — Depuis 1899, époque à laquelle j'ai commencé à faire en très grand nombre des injections de sels mercuriels, soit solubles, soit insolubles, je n'ai jamais enregistré, je ne dis pas d'accident grave, mais même d'accident, soit à l'hôpital, soit dans ma clientèle privée. J'ai plusieurs fois publié mes statistiques, la première en 1902, où en plus de 6 000 injections, je n'ai jamais observé d'accidents (si ce n'est quelques abcès aseptiques à la suite d'injections de calomel). La dernière (*Société de Dermatologie,* 1907), sur 5 000 injections d'huile grise, pas un seul accident. Je crois que bien appliquée la méthode des injections n'est pas responsable des accidents graves qu'on veut bien lui attribuer.

Longin (Dijon). — Jusqu'ici je n'ai pas eu à déplorer d'accidents graves ni même d'accidents légers par les injections mercurielles, mais je m'empresse d'ajouter que je ne fais en règle générale que des injections solubles. J'emploie le calomel, mais comme méthode d'exception, comme *ultima ratio* dans les lésions syphilitiques tenaces telles que glossites tertiaires, syphilides palmaires et plantaires tertiaires, et lorsque les autres modes de traitement ont échoué. Je ne prends jamais la responsabilité d'un traitement par l'huile grise.

Milian (Paris). — Malgré un nombre considérable d'injections mercurielles (peut-être 7 ou 8 000), jamais je n'ai eu d'accident sérieux, sauf une embolie pulmonaire par l'huile au calomel qui, d'ailleurs, n'a tenu le malade au lit que 2 jours et dont je publierai l'observation.

Moty (Paris). — J'emploie depuis une dizaine d'années les injections d'huile grise comme méthode habituelle de traitement de la syphilis. Je les introduis dans la pratique partout où je passe et j'estime à 4 en moyenne par semaine le nombre d'injections données depuis 10 ans.

De temps à autre j'ai également employé les injections de calomel et rarement les injections de sels solubles. Aucun accident n'a été relevé à la suite de ces injections dont le nombre total ne doit pas dépasser 2 500.

Oltramare (Genève). — Je n'ai heureusement observé, ni dans ma clientèle privée, ni dans mon service hospitalier, de cas de mort à la suite des injections mercurielles solubles ou insolubles, et cela sur environ 50 000 injections. Je n'ai même pas eu d'accident sérieux en fait d'embolies, soit veineuses, soit artérielles et n'ai point eu d'abcès. J'emploie surtout le benzoate et le biiodure à deux ou trois centigrammes et le salicylate basique. J'ai fait en moins grand nombre des injections de calomel et une certaine quantité d'injections d'huile grise.

Souplet (Paris). — Depuis 15 ans que je pratique des injections mercurielles, surtout d'huile grise, je n'ai jamais eu d'accident grave. Une fois j'ai constaté chez une de mes malades un peu d'apoplexie pulmonaire sans gravité d'ailleurs que j'ai attribuée à l'injection ; elle est apparue plusieurs

heures plus tard (8 à 10) et après une journée de fatigue qui avait suivi l'intervention avec l'huile grise.

R. Spillmann (Nancy). — Nous avons eu l'occasion, mon père et moi, de faire depuis une dizaine d'années, tant en ville qu'à l'hôpital, un nombre considérable d'injections mercurielles solubles ou insolubles, sans jamais observer un seul accident vraiment digne d'être noté. Nous avons employé, suivant les cas, le thymolacétate de mercure, le biiodure d'hydrargyre, le cacodylate iodohydrargyrique, l'énésol, le calomel, etc., et surtout l'huile grise. Le seul inconvénient de l'huile grise, à notre avis, est que, malgré toutes les précautions prises, l'injection détermine chez certains malades la production d'un petit abcès amicrobien, presque toujours peu douloureux, mais qui laisse à sa suite une cicatrice étoilée, violacée, déprimée, indélébile.

Terson (Paris). — Comme la plupart des ophtalmologistes, j'ai fait plusieurs milliers d'injections de sels mercuriels solubles; en fait de solutions aqueuses le benzoate, la salicylarsinate (énésol), le biiodure, le cyanure (qui intoxique davantage sans que pour cela j'aie observé d'accidents graves), l'hermophényl. Les seuls ennuis que j'ai eus avec les injections huileuses de biiodure (formule Panas) ont été 2 ou 3 fois une légère suffocation sans suites et une seule fois un abcès fessier qui ressembla plutôt à une escarre qu'à un abcès.

Thibierge (Paris). — J'ai fait ou fait faire un nombre considérable d'injections d'huile grise (au moins 20 000 et peut-être 30 000) et quelques centaines d'injections de calomel.

Sur ce nombre, je ne connais qu'un petit nombre de cas de stomatite (certainement moins qu'avec le même nombre de malades traités par les pilules), peu de stomatites intenses (une de celles-ci figure dans ma première communication sur l'huile grise à la Société de Dermatologie).

Les injections insolubles sont parfois suivies de nodosités, surtout lorsqu'on se sert d'aiguilles trop courtes ou trop longues, permettant le reflux de la masse injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané. Mais cet accident se produit également avec les injections de sels solubles : j'en ai vu des exemples très nets chez des malades traités dans divers services par le benzoate ou le biiodure de mercure.

Émile Weil (Paris). — Je n'ai jamais eu d'ennuis, même minimes, avec les injections mercurielles insolubles ou solubles et en attribue le mérite à peu près uniquement à un examen minutieux des dents et des urines.

Dr X... — Je me sers habituellement d'huile grise à 40 pour 100. Je n'ai jamais eu d'accident mortel ni même très grave. Je signalerai seulement chez 2 malades une sorte de point de côté pulmonaire avec fièvre (38 à 38,5) et phénomènes congestifs sans expectoration simulant un foyer pneumonique qui apparurent 3 ou 4 jours après l'injection. Le tout a duré 4 ou 5 jours et tout a disparu. Chez une malade cet accident s'est produit 3 ou 4 jours après une 3e injection et chez l'autre 3 ou 4 jours après la seconde injection. Je leur ai, malgré cet accident, refait à l'un et à l'autre d'autres piqûres sans le moindre accident analogue.

Apert (Paris), **Brodier** (Paris), **Druelle** (Paris), **Fouquet** (Paris), **Frèche** (Bordeaux), **Galezowski** (Paris), **Jourdanet** (Uriage), **Lacapère** (Paris),

Nicolas (Lyon), **Pallier** (Paris), **Payenneville** (Rouen), **Perrin** (Marseille), **Petges** (Bordeaux), **Pignot** (Paris), **Rostaine** (Paris), **Sée** (Paris), **Thorel** (Le Havre), **Vedel** (Montpellier), **Verchère** (Paris) n'ont observé aucun accident sérieux à la suite d'injections mercurielles.

Grèce.

Filarétopoulo (Athènes). — J'ai pratiqué depuis 16 ans un grand nombre d'injections de sels solubles ou insolubles de mercure. Je n'ai cependant observé aucun accident grave. Je n'ai eu qu'un seul abcès à la suite d'une injection de calomel de 0gr,10. Ayant toujours le soin de prendre toutes les précautions nécessaires, je n'ai jamais observé d'embolies.

Pharmacopoulos (Athènes) et **Photinos** (Athènes) n'ont pas rencontré d'accidents graves.

Hollande.

Mendes da Costa (Amsterdam) n'a jamais observé d'accidents graves consécutifs aux injections mercurielles.

Selhorst (La Haye). — Dans les 20 ans de ma pratique durant laquelle j'ai administré chaque jour plusieurs injections mercurielles solubles et insolubles de sublimé, de sozoiodolate de mercure, de succinamide, d'hydrargyre, de salicylate, d'hydrargyre, de calomel, l'huile grise, etc., jamais je n'ai pu constater un cas d'accident grave.

Une seule fois, un petit abcès de peu d'importance, c'est tout.

Norvège.

Hansen (Bergen) n'a pas rencontré d'accidents graves.

Italie.

Bertarelli (Milan). — Sur 25 000 injections de calomel que j'ai faites ou fait faire par un assistant sous ma surveillance, je n'ai jamais eu d'accident ayant mis la vie d'un malade en danger. Les plus graves que j'ai observés sont les suivants :

1° Un abcès assez sérieux avec gangrène du derme survenu à un bras à la suite d'une injection sous-cutanée de vingt centigrammes de calomel et qui mit 3 mois à guérir.

2° Six cas très légers d'embolie pulmonaire.

3° Quatre cas de stomatite grave d'une durée de 3 à 4 mois.

4° Une dizaine de stomatites légères.

5° Quant aux abcès ils sont devenus exceptionnels.

Colombini (Cagliari). — Depuis 20 ans environ j'ai expérimenté tous les sels de mercure, j'en suis arrivé à ne me servir à peu près exclusivement que du sublimé corrosif et que du calomel. Le nombre d'injections pratiquées chaque année est considérable. Je n'ai jamais observé aucun accident vraiment grave : tout au plus quelques réactions locales se résolvant rapidement par le repos et un traitement convenable, sans jamais arriver à la production d'abcès.

Mibelli (Parme). — Dans ma pratique qui remonte à 25 ans, je n'ai jamais rencontré des cas d'accidents graves consécutifs aux injections mercurielles. J'ai toujours appliqué la méthode des injections et depuis 15 ans je traite les syphilitiques exclusivement (ou presque) par les injections mercurielles. J'ai essayé plusieurs préparations (excepté l'huile grise, que je n'ai jamais injectée), mais désormais je suis devenu exclusiviste et j'injecte seulement le sublimé et le calomel.

Roumanie.

Bogdan (Jassy). — Je ne sais si c'est le hasard ou la prudence, mais, jusqu'à présent, je n'ai jamais eu d'accidents graves consécutifs aux injections mercurielles.

Petrini de Galatz (Bucarest). — Jusqu'à présent je n'ai eu aucun accident à enregistrer à la suite d'injections de toute sorte que j'ai exécutées. Toutefois, à la suite d'injections d'huile grise de Vigier, j'ai eu à déplorer l'année dernière chez deux malades un état de faiblesse extrême avec diarrhée et chez un autre une stomatite intense.

Russie.

Petersen (Saint-Pétersbourg). — Depuis 1876, voilà 31 ans, je traite la syphilis par les injections.

De 1876 à 1882, les injections se faisaient avec des préparations solubles (sublimé, peptonate d'hydrargyre, d'hydrargyre pepsinate), environ 30 000 injections, sans aucun accident grave.

Depuis 1882, je fais usage des préparations insolubles : calomel : 5 000 injections, de 1882 à 1885 ; oxyde jaune de mercure : 4 000 injections, de 1884 à 1886 ; salicylate d'hydrargyre au 1/10 dans vaseline liquide : 35 000 injections environ depuis 1887.

Le résultat? — Jamais un cas de mort, jamais d'accidents graves. Si je ne compte pas l'élévation de la température après les premières injections, les indurations plus ou moins étendues à l'endroit de la piqûre, je dois dire cependant que j'ai constaté quelques abcès : le calomel en donne environ 3 pour 100, l'oxyde jaune de mercure en donne 1,5 pour 100, le salicylate de mercure, jamais.

Quant aux autres accidents je dois noter les embolies se traduisant de suite après l'injection par une toux qui passe de cinq à quinze minutes après. Je n'ai jamais vu d'hémoptysie. En 20 ans je n'ai constaté ces accidents que 5 à 6 fois et encore était-ce par ma faute, car j'avais fait les injections dans des endroits où existait encore une infiltration. Depuis je prends garde et les accidents ne se renouvellent plus.

L'absence des cas graves ou mortels s'explique par cette règle : porter toute notre attention sur les contre-indications fournies par la faiblesse générale, la fièvre, l'état de l'intestin, des reins, etc., et surtout l'état des gencives et des dents.

(A suivre.)

REVUE DE DERMATOLOGIE

Botryomycose.

Un cas de botryomycose ressemblant à la maladie dite le pied de Madura (Een geval van botryomycose zeer veel gelyk-pend oc Maduravoet), par J. D. Käyser et G. Gryns. *Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Welterveden,* 2e série A, n° 8, 2e série B, n° 6, 1907.

C'est le premier cas de cette maladie, observé aux Indes néerlandaises. Il y avait une tuméfaction colossale du pied avec des fistules donnant issue à du pus mélangé de très petits corpuscules de la dimension d'une tête d'épingle.

L'examen montrait que c'étaient des bacilles de dimensions diverses, dans lesquelles se trouvaient de petites granulations rondes, de la dimension des microcoques. Des cultures faites avec ces petits bacilles montrèrent des colonies blanches et jaunes, ressemblant beaucoup aux cultures du staphylocoque pyogène aureus. v. d. Wyk.

Cancer et épithélioma cutanés.

Carcinose généralisée, cancers des doigts simulant des troubles trophiques, par de Massary et Weil. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 13 décembre 1907, p. 1456.

Il s'agit d'un malade entré à l'hôpital le 17 août 1907, dans un état avancé de cachexie et présentant des symptômes pulmonaires diagnostiqués tuberculose, avec en plus des hématuries rapportées à l'existence de tubercules rénaux. Durant son séjour apparurent successivement, à 9 des doigts des mains, des lésions qui en imposèrent pour les troubles trophiques. On peut résumer ainsi ces lésions : battements exagérés des collatérales des doigts ; apparition d'une ou deux ecchymoses sous-unguéales, déformation de la phalangette en baguette de tambour, ongle bombé en verre de montre. Sur l'auriculaire gauche seul, il se fit après excoriation de la peau un bourgeonnement laissant sourdre un liquide sanieux et se sphacélant ensuite à sa superficie. Le malade mourut 41 jours après son entrée : nombreuses lésions cancéreuses à point de départ rénal : Les lésions digitales étaient de l'épithélioma tubulé développé dans le tissu cellulaire sous-unguéal. A. Fage.

Dégénérescence cancroïdale des brûlures et des lésions syphilitiques, par Jaboulay. *Gazette des hôpitaux,* 1er août 1907, p. 1 035.

J. rapporte deux exemples de cancer développé sur des cicatrices.

Dans le premier il s'agit d'un homme de 32 ans, syphilitique depuis un an, qui fit un épithélioma sur une cicatrice de brûlure de la face interne du coude faite vingt ans auparavant.

Dans le second, il s'agit d'un cultivateur de 38 ans, brûlé à 27 ans au

visage par un attentat au vitriol. La face est déformée par les nombreuses cicatrices contournant les joues en tous sens, et amenant un ectropion extrême des paupières et des lèvres. Des coulées de liquide ont amené des ulcérations sur les bras dont une a amené une cicatrice qui a ankylosé le coude en flexion obtuse. C'est sur cette cicatrice qu'est venu un épithélioma végétant ayant nécessité l'amputation. G. Milian.

La fulguration dans un épithélioma cutané. Résultat deux ans après, par Delherm. *Gazette des hôpitaux,* 4 février 1908, p. 161.

Homme de 62 ans, présentant depuis un an un épithélioma siègeant à un centimètre au-dessus du rebord de la paupière inférieure. Cet épithélioma fut traité sans aucun succès par plusieurs séances de radiothérapie. Devant ce résultat négatif, D. fit de la haute fréquence avec une tige métallique. Dès la première séance, il y eut réduction de moitié environ. En cinq séances l'épithélioma disparut en totalité. Depuis le 25 août 1905, la guérison s'est maintenue et la peau de la région où était l'épithélioma est absolument normale. G. Milian.

Frambœsia.

Frambœsia des tropiques et syphilis (Frambœsia tropica en syphilis), par Schüffner. *Geneeskundig Tijdschrift vor Nederlandsch-Indie,* 1907, t. 47, part. 4.

S. a constaté des roséoles typiques chez des malades atteints de frambœsia tropica. Puis il constata souvent la présence d'une périostite, surtout chez des enfants, localisée régulièrement aux premières phalanges, aux métacarpiens et aux métatarsiens. Après les métacarpiens ce sont surtout le cubitus, le radius, le tibia et le péroné qui sont atteints. La radioscopie démontra d'une manière très distincte qu'il n'y avait nulle part une tuméfaction gommeuse, mais qu'il s'agissait sûrement d'une affection périostale pure.

S. dit qu'en général la maladie présente un caractère bénin; qu'il arrive très rarement que le malade succombe et seulement par suite de complications dues à ce qu'on a négligé les tuméfactions de la peau, d'où résultent des ulcères phagédéniques et même de la septicémie générale. Nombre d'enfants ne souffrent que peu pendant toute la maladie, tandis que d'autres se plaignent de douleurs violentes et montrent un grade sérieux de marasme. Chez eux, selon S., le mercure ferait des miracles, tandis que dans ces cas Castellani est d'avis de prescrire l'iodure de potassium à la dose de 3 ou 4 grammes par jour.

De même que quelques autres auteurs, S. trouve que la relation entre les frambœsia et la syphilis est si grande qu'on a le droit de parler de maladies sœurs. v. d. Wyk.

Pityriasis rubra.

Sur un cas de pityriasis rubra de Hebra (Ueber einen Fall von Pityriasis rubra (Hebra), par A. Halle. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 247.

Un mécanicien de locomotive de 36 ans est malade depuis 6 ou 7 ans;

l'affection a débuté par de la rougeur et des vésicules sur la cuisse gauche. Puis, sont apparues des taches semblables sur les bras, le pénis, en même temps que les ganglions inguinaux se tuméfiaient. En 1903, accident de chemin de fer ayant laissé des troubles nerveux.

En janvier 1905, rougeur des extrémités et du dos avec desquamation lamelleuse fine sur la cuisse, état atrophique manifeste, polyadénopathie. Le sang présente une hypoglobulie et une hypoglobinhémie considérable (diminution de moitié environ). L'état général est bon ; ongles et cheveux intacts. 25 mois plus tard, l'état n'est guère modifié (traitement par l'acide phénique, etc.).

Une biopsie a montré des lésions d'infiltration inflammatoire au-dessous de l'épiderme, avec envahissement de l'épithélium par la diapédèse, disparition des fibres élastiques, etc. Urines normales.

Il existe des altérations notables de la paroi des vaisseaux sanguins.

Dans le cas particulier, on n'a pas trouvé chez ce malade de signe de tuberculose. CH. AUDRY.

Rayons X.

Traitement de la microsporie, de la trichophytie et du favus par les Rayons X (Die Behandlung der Microsporie, Trichophytie und der Favus mit Röntgenstrahlen, par M. BERGER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 179.

B. a traité 15 favus et 60 cas de trichophytie dont 15 microspories, à Cologne. En Allemagne, on a retrouvé la microsporie à Hambourg, Strasbourg, Altona et en Suisse, à Bâle.

Il rappelle les tentatives faites depuis Kienböck qui pratique des radio-épilations pour favus, jusqu'aux recherches définitives de Sabouraud. Il donne un exposé complet et détaillé des très nombreux travaux parus sur cette question (technique thérapeutique, modifications histologiques accompagnant l'épilation radiothérapique, etc.).

Lui-même a examiné 3 fragments de microspories et un de favus excisés de 10 à 23 jours après l'irradiation.

En général, sa technique d'application, sa manière de partager la surface du cuir chevelu n'a rien de nouveau non plus que les résultats qu'il a obtenus.

L'examen microscopique montre que le parasite disparaît avec le cheveu. Déjà après 22 jours, la néoformation du cheveu de remplacement est en train.

B. emploie le radiomètre de Sabouraud. CH. AUDRY.

Relation de 800 cas de dermatoses traités par les rayons X et les courants de haute fréquence à l'hôpital du Mont Sinaï [Report of 800 dermatological cases treated with X-ray and high frequency currents at the Mount Sinai hospital (Dr Lustgarten's clinic)], par S. STERN. *The Journal of cutaneous diseases,* octobre 1907, p. 459.

Épithélioma. — On s'expose à des mécomptes fréquents si l'on veut traiter tous les épithéliomas de la peau par les rayons X ; ceux qui réagissent le mieux sont les plus superficiels. Ceux des couches profondes de la peau,

en forme nodulaire, sont justiciables des autres méthodes. Les petits épithéliomas nodulaires sont guéris par l'étincelle de haute fréquence. Les larges épithéliomas mous doivent être traités par les rayons X ; ceux dont les bords sont durs également, mais après destruction de ces bords par l'étincelle de haute fréquence (45 guérisons sur 85 cas).

Carcinomes. — Résultats peu encourageants.

Sarcomes. — Résultats favorables dans deux cas.

Acné vulgaire. — Bon traitement, après ponction des pustules et évacuation du pus ; durée 4 à 6 semaines ; une douzaine de séances est nécessaire, jusqu'à légère radiodermite. 120 cas traités avec généralement un bon résultat.

Acné rosacée. — Mauvais résultats ; les méthodes ordinaires sont supérieures.

Psoriasis. — Traitement incontestablement utile (48 cas traités).

Eczéma. — 125 cas traités avec de bons résultats. Le lichen chronique, le lichen plan, l'eczéma lichenifié qui sont plus rebelles aux rayons X, mais en dehors de 45 cas la majorité a guéri.

Lupus érythémateux. — La haute fréquence donne les meilleurs résultats, surtout dans les formes limitées, qui guérissent par destruction des tissus sous l'influence de l'étincelle en laissant une cicatrice lisse, unie, définitive. Les résultats à distance sont moins favorables. 40 cas traités avec guérison immédiate, mais avec une grande proportion de récidives.

Lupus vulgaire. — S. a vu peu de lupus, affection rare dans sa région ; sur 6 cas, 3 guérisons, 3 améliorations.

Alopécie commune. — La haute fréquence, avec l'électrode à vide, provoque une hyperémie favorable.

Pelade. — Mêmes résultats qu'avec les autres méthodes.

Verrues. — Bons résultats par l'étincelle de haute fréquence, de même que pour la destruction des nævi et du molluscum contagiosum (75 cas traités).

Cheloïde. — La cure par les rayons X exige une action suffisante pour obtenir un certain degré de radiodermite (15 cas traités).

Prurit. — Les rayons X et la haute fréquence calment les démangeaisons (28 cas traités).

Kraurosis vulvæ. — 1 cas traité avec rapide amélioration.

Mycosis fongoïde. — Les rayons X entraînent une amélioration très rapide et calment le prurit ; mais il se produit des rechutes fréquentes quand les applications sont cessées.

Rhinosclérome. — Résultats encourageants.

Sycosis. — Résultats « merveilleux » ; 100 pour 100 de guérison.

Trichophytie. — Mêmes résultats parfaits. G. PETGES.

Trichophytie.

Epidémie de trichophytie à Bâle (Die Basler trichophytriépidémie), par BR. BLOCH. *Medizinische Gesellschaft Basel in Correspondanz-Blatt für Schweizer Aerzte,* 15 décembre 1907, p. 768.

Courte relation d'une épidémie de miscrosporie (microsporon Audouini) observée à Bâle sur 196 enfants, traitée avec succès par l'épilation radiothérapique (technique de Sabouraud). Grâce à l'énergie et à la précision

des mesures prises (traitement gratuit et obligatoire, etc.) l'épidémie fut complément éteinte en quelques mois, il fallut environ 1000 séances de radiothérapie, de 12 à 17 pour une épilation totale. CH. AUDRY.

La teigne albigène ; culture du parasite (Tinea albigena und die Züchtung ihres Piezes), par A.-W. NIEMVERSCHUIS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1908, t. LXXXIX, p. 3.

La teigne albigène s'observe dans toute l'étendue de l'archipel malais, et peut-être dans l'Afrique allemande. Elle frappe surtout les indigènes et aussi parfois les Européens.

La maladie débute sur la plante des pieds par des nodules très prurigineux qui deviennent vésiculeux, puis purulents, puis se dessèchent ; au pourtour apparaît de la rougeur et suscite de nouvelles efflorescences. Au bout d'un certain temps, l'épiderme dénudé se cornifie, s'épaissit irrégulièrement, se dépigmente ; enfin se réalisent des surfaces infiltrées, puis cicatricielles, blanches et douloureuses. Sur les mains, les lésions ne s'accompagnent pas de phénomènes aussi violents et aussi durables que sur les pieds. On n'observe que très rarement des lésions en d'autres points du tégument. Le cuir chevelu est respecté, les ongles sont souvent frappés. La disposition des altérations est remarquablement symétrique, mais sans relation avec les distributions vasculaires ou nerveuses, et il est certain que ce n'est pas une trophonévrose ; N. a pu en guérir une tache sur un pied d'un Européen, tandis qu'elle continuait à évoluer sur l'autre. Enfin, N. s'est donné par inoculation de culture une onychomycose.

Au microscope, on voit un mycelium abondant dans et entre les lames cornées ; ce mycelium diffère de celui de la teigne imbriquée. N. a pu observer dans l'ongle des formes de fructification, des hyphes portant des spores isolées, tantôt terminales, tantôt latérales au filament mycélien. N. a obtenu en cuvette de Pietri, sur maltose-agar, des colonies blanchâtres dont il donne une description macroscopique et microscopique détaillée. N. pense que le parasite ainsi isolé est un trichophyton et il le qualifie d'albiscicans. Il s'est inoculé un ongle et a recultivé le champignon provenant de celui-ci.

Comme traitement, N. a employé avec succès la chrysarobine, la teinture d'iode, etc. CH. AUDRY.

Urticaire.

Recherches faites avec l'urtica urens (Versuche mit der Urtica urens), par R. WINTERNITZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXVIII, p. 259

L'injection intra-artérielle des produits irritants extraits de l'ortie n'ont provoqué chez le chien aucun phénomène, contrairement à ce qu'avait dit Philippson.

Inversement, en opérant comme Perret, avec d'autres substances, c'est-à-dire en injectant dans les veines, W. a vu comme l'auteur français se produire chez les chiens un prurit violent et généralisé, ils se grattaient, se roulaient, se frottaient le dos, etc. La crise durait 15 minutes environ. Une seconde injection produisait des effets encore plus intenses. On ne voyait

pas d'urticaire. Mais il se produisait aussi du ralentissement du pouls, de la respiration.

W. conclut de ses expériences et de celles de Perret que chez le chien l'injection intraveineuse d'une substance qui, par application externe, engendre l'urticaire, ne provoque pas ce phénomène, au moins aux doses employées, ce qui peut avoir une signification au point de vue de l'origine de ce phénomène. CH. AUDRY.

Influence de la thyroïde dans l'urticaire chronique (The thyroid as a factor in urticaria chronica), par L. RAVITCH. *The Journal of cutaneous diseases,* novembre 1907, p. 512.

Nous regrettons de ne pas lire les 9 observations qui font la base de ce travail où ne se trouve aucun fait précis en dehors d'une foi sincère en la spécificité de l'opothérapie thyroïdienne contre certaines dermatoses ; R. dit l'avoir essayée avec un succès complet dans 9 cas auxquels il ne fait qu'allusion. Il ne s'explique pas quel est le mécanisme thérapeutique de l'extrait thyroïdien, mais il trouve naturel que « cette glande mystérieuse » ait un « effet mystérieux ».

Il est regrettable qu'il ne nous renseigne pas sur les doses et le mode d'emploi de cette panacée, dans une affection aussi rebelle aux médications moins spécifiques. G. PETGES.

Xeroderma pigmentosum.

Xeroderma pigmentosum (Xeroderma pigmentosum), par W. B. ADAMS. *The Journal of cutaneous diseases,* octobre 1907, p. 472.

Cette observation est intéressante en ce que, aux lésions les plus habituelles, s'ajoutent des lésions oculaires graves. La vision de l'œil droit a été totalement abolie par une papule qui a entraîné une kératite ulcéreuse. Sur l'œil gauche on voit également deux papules, dont une sur la cornée ; l'avenir de cet œil est très compromis. G. PETGES.

Zona.

Zona radiculaire du membre supérieur, par COLLET. *Lyon médical,* 23 juin 1907, p. 1161.

Il s'agit d'un zona qui ne s'est pas développé sur le trajet d'un nerf, mais qui a obéi à une distribution radiculaire. Cette éruption s'est étendue dans l'aisselle, au-devant du sternum, à la face antéro-interne du bras. Cette distribution est celle de la première racine dorsale. De plus elle empiète sur les territoires radiculaires voisins, d'abord parce que le ganglion est touché, ensuite parce que chacun de ces territoires anatomiques chevauche sur le voisin. Il y avait une exophtalmie très appréciable du côté de la lésion, traduisant, semble-t-il, l'irritation du filet anastomotique provenan du grand sympathique.

L'éruption avait été précédée, plusieurs mois auparavant, par des douleurs très violentes qui ont persisté. La durée anormale des symptômes, la résistance aux remèdes ordinaires, font essayer les frictions hydrargyriques et l'iodure de potassium. Quinze jours après les douleurs étaient

notablement diminuées, en même temps que la guérison se faisait peu à peu. Ce succès thérapeutique semble donc devoir faire attribuer la cause de cette éruption à la syphilis. M. CARLE.

Zoster arsenical (Zoster arsenicalis), par J. ZEISSLER. *The Journal of cutaneous diseases*, novembre 1907, p. 515.

Le rôle de l'intoxication arsénicale dans la production du zona est très discuté. Z. refait l'historique de la question et rapporte 11 cas personnels dans lesquels il a constaté du zona chez des malades soumis durant quelques semaines ou quelques mois à la médication arsenicale ; ces observations confirment l'opinion de l'auteur qui est étayée d'ailleurs sur une bibliographie étendue. G. PETGES.

REVUE DES LIVRES

Die Praxis der Hautkrankheiten. Unna's Lehren für Studierende und Aerzte, réunie et rédigée par Iwan Bloch, avec un avant-propos de P. Unna, 1 vol. in-8 de 698 pages, avec 92 figures, Vienne, 1908, Urban et Schwarzenberg.

Unna a volontiers remis à Iwan Bloch, l'éminent historien de la syphilis, le soin de réunir et de rédiger la substance de ses publications et de son enseignement relatifs à la dermatologie, de telle sorte que le tout pût constituer un ensemble utilisable par les médecins et les étudiants, et I. Bloch insiste dans la préface sur le fait que l'ouvrage s'adresse au praticien à la portée duquel il veut mettre l'expérience, le travail et l'enseignement de P. Unna.

L'ouvrage débute par une introduction historique où B. résume avec sa clarté et sa compétence spéciale les lignes générales de l'histoire de la dermatologie, et qu'il termine par un juste hommage aux services rendus par l'école de Hambourg et son fondateur.

On ne sera pas surpris si le premier chapitre, consacré à l'anatomie, est, dans ses 37 pages, un modèle de précision et de clarté, et si l'étude des phanères y est particulièrement heureuse. Les techniques histologiques font l'objet du chapitre suivant ; il offre de ce chef un intérêt considérable, étant donnée la part considérable prise par Unna dans le mouvement actuel ; on y trouvera la théorie et la pratique de la technique de Unna, mais de Unna seul ; et l'indication de diverses altérations décrites et définies par lui. Il va sans dire que cette partie du livre de B. sera très utile pour les hommes de laboratoire.

Dans le chapitre consacré à l'étude de la morphologie de la peau et de ses maladies, on lira avec un très grand intérêt ce qui se rapporte à la coloration du tégument et à l'origine de la couleur bleue du sang vu à travers la peau.

55 pages sont consacrées à la pathologie générale des dermatoses : s'il m'était permis d'exprimer une légère critique, c'est que le fragment est un peu trop compact. Un sommaire détaillé en facilite bien la lecture : mais, en France, nous aimons tant à voir un peu vite que quelques divisions nous auraient paru assez agréables. Le sujet est si vaste, si varié, les faits sont si riches, si importants qu'on éprouve un peu de difficultés à rétablir les proportions. Toute la physiologie, toute l'anatomie pathologique des dermatoses s'y trouvent exposées avec une précision et une netteté irréprochables. C'est la quintessence de « l'*Histopathologie* » de Unna mise au courant, et nous pensons qu'un éditeur français devrait bien la faire traduire et la publier à part. C'est du reste ce qui a été fait pour la thérapeutique générale. A celle-ci sont consacrées plus de 200 pages ; le sens de ces dernières est assez généralement connu chez nous par la traduction

récente que Doyon et Spillmann ont donnée de la « Thérapeutique des maladies de la peau » de Unna lui-même. Cependant on trouvera là nombre d'autres renseignements, surtout en ce qui concerne le traitement général, l'hygiène de la peau, le « cosmétique », et une quantité d'autres détails pratiques dont Unna, suivant son habitude, essaie toujours de rapporter l'emploi à des données anatomiques ou physiologiques.

Enfin, les topiques et les véhicules de toute espèce habituels à la pratique si ingénieuse et si riche de Unna sont longuement décrits. Un peu moins de la moitié du livre, 250 pages environ, ont pour objet la pathologie spéciale des maladies de la peau et la thérapeutique de chacune d'entre elles. Chaque syndrome ou entité est étudié successivement : Unna-Bloch exposent d'abord une définition, puis une description clinique rapide, un petit nombre de renseignements histologiques, et enfin la médication. Un certain nombre de figures bien choisies reproduisant des préparations microscopiques ou des figures cliniques sont incluses dans le texte. Toute cette exposition reproduit les conceptions particulières à Unna au sujet de l'eczéma, etc.

Dans le long paragraphe consacré à la syphilis, Unna apparaît comme un ami fidèle des frictions mercurielles. Naturellement, nous n'essaierons pas même de résumer cet abrégé qui rendra des services particulièrement sûrs au praticien, tandis que le reste de l'ouvrage offrira un très grand intérêt au spécialiste et à l'anatomiste, même aux plus instruits.

Enfin, Wichmann a rédigé un supplément clair et précis destiné à résumer les renseignements nécessaires à la connaissance élémentaire de la thérapeutique par le Finsen, les rayons X et le radium.

Comme on peut s'y attendre l'ouvrage doit un intérêt spécial à son unité d'inspiration ; il le doit aussi, ajoutons-le, à une clarté d'exposition, à une simplicité de syntaxe, à une lucidité de langage que nos collègues allemands ne croient pas devoir toujours rechercher ; au risque d'encourir le traditionnel reproche de « Français léger », je ne puis m'empêcher d'en féliciter le rédacteur, Iwan Bloch. Et si, dans la prochaine édition, il voulait bien faire ressortir, dans les chapitres d'ordre général, des divisions un peu plus apparentes, les lecteurs étrangers n'auraient plus rien à réclamer. CH. AUDRY.

Die Legende von der Altertums der Syphilis, par ALBRECHT VON NOTTHAFT (Münich). Leipzig, 1907, W. Engelmann, éditeur.

Ce volumineux travail, contemporain de la thèse de Pellier (voir *Annales de Dermatologie*, 1908, p. 179), a pour but de combattre l'opinion de Proksch et de soutenir avec Scheube, J. Bloch, etc., l'origine américaine et colombienne de la syphilis.

Il reproduit de son côté une bonne partie des arguments et documents utilisés par Pellier.

Il conclut dans le même sens ; il complète fort utilement le petit livre précédent par une bibliographie immense et d'innombrables citations. En particulier, l'étude des textes antiques y est faite avec un soin et un développement remarquables ; de ce chef ce livre ne cessera pas de rendre les plus grands services à ceux qu'intéressera cette palpitante question et que Rosenbaum n'aura point satisfaits.

Mais le lecteur français, tout en rendant hommage au labeur considé-

rable et consciencieux qu'a nécessité cet ouvrage, se demandera pourquoi et comment v. N. qui cite et discute longuement les fantaisies de M. Buret, paraît ignorer complètement le nom et les travaux des dignes continuateurs du grand Astruc : J. Rollet et son élève Chabalier. Il sera non moins étonné que, dans un historique d'ailleurs très bref de la détermination des trois maladies vénériennes, on ne trouve pas le nom du véritable fondateur du dualisme, le même J. Rollet. CH. AUDRY.

Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Herausgeben von der medizinal Abteilung der königlich Preussischen Kriegsministeriums. H. 36. Beiträge zür Kenntniss der Verbreitung der venerischen Krankeiten in den europäischen Heeren, sovie in der militärpflichtigen Jugend Deutschlands. 1 vol. in-8 de 100 pages. Berlin, 1907, A. Hirschwald, éd.

Le titre de cet intéressant petit livre indique suffisamment son objet. L'auteur tire ses chiffres des différentes statistiques publiées par la plupart des armées européennes; il en reproduit les résultats pour les 30 ou 40 dernières années. Il prend soin de les résumer et de les mettre en évidence par une série de cartes et de courbes. Bornons-nous à noter qu'en Allemagne, ce sont les corps d'armée de Saxe, de Bavière, de Silésie, de Prusse et celui d'Altona qui offrent la morbidité vénérienne la plus intense; en Autriche-Hongrie : les corps de Hongrie, de Transylvanie, de Galicie; en France : ceux de Rouen, Marseille, Lyon, Bordeaux; en Italie : ceux de Sicile et du sud. La fréquence de la syphilis n'est pas exactement superposable à celle des maladies vénériennes en général : en Allemagne, Munich, Leipzig, Dresde, Breslau, Königsberg, Stettin tiennent la tête; en Autriche : la Hongrie du sud et la Galicie; en France: Rouen, Marseille, Lyon, Limoges, Nancy; en Italie, il y a à peu près parallélisme.

En examinant les courbes comparées de la morbidité de toutes les armées européennes, on voit que la Prusse et la Bavière offrent le moins de malades : viennent ensuite la France et la Hollande, puis la Belgique. Le chiffre, notablement plus considérable en Russie, devient énorme en Autriche-Hongrie et formidable en Italie.

La courbe des blennorrhagies offre à peu près le même aspect; toutefois, la maladie paraît un peu plus fréquente en Belgique qu'en France, presque autant qu'en Russie. Le chancre simple a son maximum en Autriche-Hongrie, en Angleterre, et son minimum en Belgique. La Russie et surtout l'Autriche-Hongrie présentent notablement plus de syphilitiques que la Bavière, la Prusse, la France, la Belgique et la Hollande. L'Angleterre qui ne figure pas sur les courbes offre une morbidité intense.

On se reportera à l'ouvrage si l'on veut prendre une connaissance plus exacte de cette situation qui est traduite par des chiffres qu'il n'est pas possible de résumer ou de reproduire ici. CH. AUDRY.

Cytologie des inflammations cutanées (Introduction à l'histologie des maladies de la peau), par A. RUBENS-DUVAL. *Thèse,* Paris, 1908.

L'histologie compte présentement en France un si petit nombre de vrais amis qu'on est heureux d'en signaler un digne de ce nom et d'appeler

l'attention sur le travail important qu'il a consacré à sa thèse. J'ajoute que M. R.-D. mérite beaucoup mieux que la sympathie. On doit étudier son petit livre avec d'autant plus de soin qu'il est une manifestation très opportune d'une école histopathologique autocéphale qui a son foyer dans le laboratoire de Sabouraud et son chef dans la personne de Dominici.

Si je comprends bien l'esprit général qui règne dans le travail en question et aussi, probablement, dans le laboratoire dont il émane, je peux dire que la conception histologique de l'inflammation dérive ici manifestement de l'enseignement de Ranvier. Rien ne peut être plus agréable pour le vieil élève du Pr Renaut qui écrit cette petite analyse. Il est temps de revenir à une saine appréciation des « valeurs », et de réduire la signification de la morphologie pure. On doit savoir beaucoup de gré à Dominici et à R.-D. de trouver dans une technique sérieuse et sûre des motifs d'unification et non des prétextes de dissociation. J'ai été heureux, pour ma faible part, d'y retrouver par exemple la notion qu'un lymphocite pouvait se transformer en mastzelle. R.-D. comprend très bien que différence morphologique n'est point différence d'origine et de nature ; et sa tendance a raison contre celle de Unna, à mon humble avis du moins. C'est une grande satisfaction pour nous que de voir la cytologie la plus exigeante confirmer des vues d'une origine plus élémentaire.

Le point essentiel, en histopathologie de l'inflammation, est donc de ramener à la cellule conjonctive et lymphatique tous les éléments « embryonnaires » d'autrefois, sans perdre de vue cette donnée essentielle : que la cellule lymphatique et la cellule conjonctive sont des sœurs entre lesquelles la clasmatose manifeste des liens non douteux.

Le livre de R.-D. s'ouvre par d'utiles renseignements techniques ; qu'il nous permette de protester faiblement contre l'ostracisme des fixations alcooliques (alcool acétique et formolé, etc.) et de plaider en passant pour le Fleming, le carmin d'indigo et la safranine. Nous sommes heureux de le trouver ami de la paraffine pour les inclusions.

Le résumé d'anatomie normale qu'il donne ensuite n'est peut-être pas ce que je louerai le plus vivement : je crois qu'il aurait été préférable de le laisser de côté ou de le résumer davantage. Il y manque trop de faits importants ; surtout je redoute l'abus de la disjonction descriptive des soidisant couches de l'épiderme. L'épiderme n'est en somme qu'une plasmode filamenteuse dont les caractères se retrouvent jusque dans la couche cornée (Rabl) ; et la cellule se flétrit au fur et à mesure que ses connexions diminuent : cette notion est fondamentale en histologie normale et pathologique ; R.-D. ne l'ignore point ; cependant on pourrait peut-être souhaiter qu'il revienne un peu plus souvent à cette donnée qui est essentielle.

De même, il me paraît très désirable que R.-D. reprenne un jour l'histoire des rapports entre le noyau, l'éléïdine et le protoplasma. Enfin, je crois, qu'il aurait peut-être mieux valu laisser tout à fait de côté la question du pigment que l'effleurer un peu légèrement : la clasmatose pigmentaire, l'influence de l'inflammation sur le pigment, etc. auraient exigé un développement tout à fait disproportionné par rapport à l'ensemble.

Mais nous pouvons sans hésiter féliciter l'auteur sur tout ce qu'il a consacré à son véritable sujet : je veux dire à l'étude des altérations cellu-

laires qui traduisent l'inflammation dans le tissu conjonctif sous-épithélial. Si l'avenir confirme l'existence, la genèse de follicules lymphoïdes de néoformation dans le tissu cellulaire sous-cutané, et cela en dehors des « leucocytomes » des mycosis fongoïdes, des leucémides, etc., nous lui devrons déjà une jolie acquisition.

Quoi qu'il en soit, le livre de R.-D. est présentement le seul où un lecteur français puisse trouver les notions nécessaires à l'intelligence des recherches actuelles sur les lésions inflammatoires de la peau. A ce point de vue, on ne peut qu'approuver un sous-titre très justement expressif.

Je veux aussi émettre le vœu que R.-D., dans 2 ou 3 ans, reprenne son ouvrage, l'élargisse considérablement, et en publie une seconde édition, qui sera non plus une introduction, mais une étude ou un traité. En lui et autour de lui, il a tout ce qu'il faut pour réussir dans cette belle tâche, et nous en attendons la réalisation avec d'autant plus d'intérêt qu'il apparaît dès maintenant comme qualifié et armé pour y parvenir. Ch. Audry.

LETTRE DE BERLIN

II

Erythromélie. Acrodermatite chronique atrophiante. — Pityriasis lichenoïdes chronica. Parapsoriasis. — Pemphigus chronique avec végétations — Erythrodermie prémycosique.

avril 1908.

Mon cher Directeur,

La fortune me comble. Qu'on ne nous dise plus de l'attendre en dormant ; on l'atteint parfois quand on lui court après, et le plaisir est doublé. Voici mes vœux remplis dès l'arrivée.

Des questions que je désirais étudier ici, la première avait trait à cette érythromélie de Pick que nous ignorons à peu près en France.... Ma phrase est malheureuse ; elle prête à l'équivoque et peut paraître impertinente ; on pourrait à propos de ce pluriel rééditer un mot fameux. Mais la reprendre serait trop long ; et d'ailleurs, si des esprits chagrins la voulaient entendre de travers, je pourrais encore faire valoir qu'un cas, au moins, d'érythromélie, au vu d'un de nos confrères allemands, a passé à Paris inaperçu. Ce confrère était là bien mal à propos, mais la rencontre était singulière, car il n'est pas contestable, et c'était là une pensée, tantôt, que ces cas sont chez nous infiniment rares.

Ils ne sauraient échapper souvent, et il est impossible de les confondre avec quoi que ce soit ; or je ne me rappelle pas en avoir vu un seul en 6 ans, avant de venir ici, où je viens d'en rencontrer 4 en trois semaines. (Il s'agissait de 4 hommes (1). Est-ce un simple hasard ? Herxheimer et Hartmann, dans leur statistique, trouvaient déjà pour 4 femmes, 8 hommes atteints de cette affection).

Je ne crois pas qu'il y ait une dermatose plus nettement caractérisée : tous ces cas étaient à peu près superposables, et l'image composite ainsi obtenue reproduisait trait pour trait la description des auteurs.

Sur le dos des mains, la peau est d'un rouge plus ou moins sombre ; elle présente une desquamation légère ; l'aspect est souvent d'un érythème pellagroïde. Cette rougeur est assez nettement limitée du côté des extrémités : elle respecte d'ordinaire la dernière phalange, et parfois, tout un doigt. Vers le haut, la limite est imprécise, et l'avant-bras entier est le siège d'un erythème plus pâle, marqué surtout le long du cubitus. A la face postérieure du coude, l'érythème reprend sa valeur, et plaque là une tache très apparente et nettement circonscrite ; la teinte toutefois, est ici

(1) Depuis que ceci a été écrit, j'ai vu un 5e cas chez une femme.

différente, et le bleu y domine. L'éruption s'étale au contraire sur le bras rosée, et à peine visible, pour ne réapparaître nettement qu'au niveau de l'acromion, sous la forme d'une tache analogue à celle du coude, mais plus claire.

Au membre inférieur, on a à peu près une réplique de ce tableau : même rougeur de la face dorsale des pieds et des orteils, même plaque aux genoux ; même prédilection de l'érythème pour les parties qui avoisinent la crête du tibia ; même atténuation ou disparition de l'emploi sur segment supérieur du membre.

Mais à ce premier examen déjà, l'œil perçoit plus que des différences de teintes ; il prévoit encore des différences de consistance, ce que le toucher confirme absolument. Sur les orteils, le cou-de-pied, et souvent sur les doigts, la peau est tendue, infiltrée, collée aux plans sous-jacents comme dans la sclérodermie. Sur le dos des mains, au contraire, elle est souple, amincie, et rappelle l'apparence de « papier à cigarettes froissé » ; elle est flasque et se laisse distendre et plisser plus encore que la peau sénile. Elle n'est pas seulement plus mince, elle est aussi beaucoup plus transparente que la peau normale ; et le réseau veineux sous-jacent se dessine à travers ce tissu sans épaisseur et sans opacité avec un relief et une valeur intenses.

Rien de semblable sur la jambe et sur l'avant-bras : le tégument est ici distendu par un empâtement diffus, dur, où le doigt s'imprime à peine : et là, encore, on retrouve le tableau de la sclérodermie au début. Cet œdème dur est d'ordinaire à son maximum le long de l'arête osseuse, si bien que, sans qu'il y ait de relief apparent, on sent cependant, à la palpation, une véritable bande indurée qui capitonne, pour ainsi dire, le squelette sous-jacent. L'érythème d'ordinaire plus vif à ce niveau dessine au-dessus de ce cordon scléromateux une bande pourpre dont les bords s'estompent, et se perdent dans la rougeur voisine. L'aspect est alors celui d'une lymphangite profonde, intense, ébauche peut-être d'un phlegmon diffus, et tout à fait paradoxale par son siège.

D'autres fois au contraire la bandelette pourpre est plus nette encore ; ses bords sont moins flous ; elle tranche plus nettement sur les tissus voisins, presque normaux ; et au lieu d'une impression de relief, on trouve à la palpation une véritable dépression ; ce n'est plus une saillie, c'est une gouttière qui court le long de la crête cubitale. Et l'on voit qu'au niveau de cette bandelette, la peau a précisément les mêmes caractères que sur la face dorsale des mains ; la couleur seulement est un peu différente ; elle est plus bleuâtre.

Elle l'est plus encore au niveau des plaques des coudes, des genoux et des acromions, quand l'affection remonte jusque-là. Ici le rouge vrai a disparu presque entièrement : la peau est violacée ou presque bleue. Elle a, en outre, atteint là son maximum d'atrophie : le terme « chiffonée » lui conviendrait encore mieux que celui de plissée ; et l'on voit que cette coloration si particulière lui vient en partie de sa minceur qui laisse transparaître les divers tissus sous-jacents.

La dermatose est donc, au total, caractérisée et dès le premier abord, par un curieux mélange d'atrophie et d'infiltration d'apparence inflamma

toire, auxquelles se superpose toute une gamme de couleurs, allant du rouge au bleu, les teintes les plus vives au-dessus des parties les plus infiltrées, et les plus sombres sur les taches les plus atrophiées. La valeur des teintes est au contraire en rapport avec l'intensité ou ce qui revient au même avec l'acuité du processus. Les placards de l'acromion, où la peau à peine amincie n'est pas enflammée, sont bleutés mais à peine visibles. Et les taches des coudes, déjà très atrophiées, probablement de longue date, quoique très bleues sont parfois moins foncées que celles qui présentent sur le dos des mains, moins d'atrophie et beaucoup plus de rougeur.

Et sur cette image schématique de l'érythromélie, que me fournissent mes 4 cas, l'évolution elle-même de cette étrange maladie se dessine encore. Seuls de nos 4 malades, deux avaient connaissance de leur dermatose, et venaient précisément nous consulter à ce sujet ; ils présentent seuls ces infiltrats remarquables et l'apparence inflammatoire très nette qui les accompagne. Ils nous affirment que leur affection a débuté seulement depuis quelques mois ; ils sont dans la règle primitive donnée par Hartmann et Herxheimer, qui fait débuter la maladie par le stade inflammatoire, et qui considère l'atrophie comme secondaire. Les deux autres ignoraient leur atrophie ; il est donc douteux qu'elle ait jamais passé par des phénomènes inflammatoires très accusés ; et nous voilà avec eux amenés à la formule élargie que l'on tend de plus en plus à adopter, et qui ne voit dans la rougeur et l'infiltration qu'un épisode aigu et passager, début ordinaire mais inconstant de l'affection dont le phénomène caractéristique est l'atrophie

Enfin, quant au mode d'extension, il est classique dans nos 4 cas : l'érythromélie frappe d'abord les extrémités et gagne ensuite vers le centre, lentement, et par bonds : frappant les genoux, les coudes et les acromions avant les jambes, les avant-bras et les bras ; ou, du moins atteignant plus tôt en ces points de prédilection, son caractère d'atrophie.

Mes quatre malades sont donc du type le plus commun et je leur en sais d'autant plus gré. Est-ce la peine d'indiquer que l'éruption n'était pas absolument symétrique, et n'affectait même, dans deux cas, que la moitié du corps ? Tous les auteurs ont constaté cette asymétrie, à des degrés divers. Je remarque que l'un de nos malades présentait quelques douleurs au niveau de l'empâtement de l'avant-bras. Je crois que c'est exceptionnel ; et Herxheimer ne l'a constaté que deux fois. Je note aussi la présence d'un ulcère torpide chez un autre. Au niveau du tiers inférieur de la jambe, et jusque sur le cou-de-pied, la peau est rouge, luisante, tendue, collée aux tissus sous-jacents, qu'elle paraît comprimer, jusqu'à réduire le diamètre du membre à ce niveau. Sur ce fond, un ulcère atone à pic, et assez bizarrement découpé, dessine un croissant derrière la malléole externe. On pourrait croire à un ulcère « variqueux » à siège insolite, avec les lésions de voisinage que comporte d'ordinaire cette affection, si la peau ne reprenait sur le cou-de-pied, l'apparence classique de l'érythromélie. Je crois toutefois, que ces ulcérations ne sont pas rares ; la tradition orale le dit, sinon les descriptions classiques. Enfin, pour être complet, celles-ci parlent encore d'atrophie des follets : je ne l'ai pas constatée ici ; et de troubles de la sécrétion sudorale : nous n'avons pas pu les rechercher sur nos malades de consultation.

En revanche, nous avons biopsié cette lésion œdémateuse et rouge qui paraît souvent constituer le début de l'affection. Notre biopsie a porté sur le cordon induré qui capitonne l'arête cubitale. La lésion histologique correspond absolument à l'image clinique : les tissus de soutènement, encore intacts, sont dissociés par un œdème assez considérable ; autour des vaisseaux, on voit des essaims de petites plasmazellen, qui diffusent partout. Ce n'est pas le plasmome compact de la syphilis ou des autres inflammations chroniques, c'est un plasmome qui se dissout au fur et à mesure de sa formation, dans le liquide qui imbibe tout le tissu. A noter encore la prolifération assez considérable des parois vasculaires, l'intégrité de la couche épidermique ; et c'est, je crois, tout ce que nos coupes nous montraient.

Tout cela, d'ailleurs, qui est nouveau pour moi, est ici absolument banal je le note pour mémoire seulement ; et aussi parce que c'est un plaisir que recueillir une impression nouvelle. L'objet n'importe guère, ni son ancienneté puisqu'il ne prend vie pour nous que du jour où nous le percevons.

C'est cependant une piètre excuse, et dont pourrait aussi bien se couvrir tout ennuyeux et interminable mémoire : j'aime mieux reconnaître tout uniment ma faute et avouer que je trouve ma description beaucoup trop longue en la relisant. Mais qu'on veuille bien considérer que je suis à Berlin, où tout est grand, « colossal. » On n'échappe pas à l'influence du milieu. Bref, je me suis perdu dans une dissertation presque didactique, dont personne n'avait que faire, au lieu de m'en tenir à cette image en raccourci, que je conserverai à part moi de l'érythromélie de Pick, ou si l'on veut, de l'acrodermatite atrophiante de Herxheimer et Hartmann :

Une atrophie cutanée remarquable et par ses caractères mêmes, et par sa prédilection pour certaines régions.

Elle affectionne les membres ; son nom l'indique ; et, sur ceux-ci, les points où le tégument est en contact presque immédiat avec les plans osseux. Herxheimer explique la prédominance des lésions aux coudes et aux genoux par les tiraillements répétés qu'y subit la peau. Ne pourrait-on pas étendre cette explication plus loin et invoquer le traumatisme incessant que subit tout tégument en rapport direct avec un plan osseux comme la cause seconde et peut-être déterminante de cette localisation ? Ce serait au moins un moyen mnémotechnique pour en retenir les caprices apparents.

Mais plus encore que par ses localisations, l'érythromélie se caractérise par sa lésion elle-même. On nous dit schématiquement que celle-ci commence par l'inflammation et finit par l'atrophie. La formule est certainement trop absolue : je crois qu'infiltration et atrophie marchent de pair, que l'une ou l'autre dominent la scène à tour de rôle et que l'atrophie ne va jamais sans inflammation. Elle ne forme pas une cicatrice vulgaire, sèche, dont l'évolution est à jamais terminée, un simple aboutissant : cette peau qui se laisse plisser et froisser comme du papier à cigarettes est toujours plus ou moins imbibée de sérosité inflammatoire ; on le voit avant de la toucher, à sa transparence rosée toute particulière qui rappelle un peu celle des téguments cadavériques infiltrés. Et lorsqu'on la palpe, le doute n'est plus possible ; on a une impression difficile à définir, de mollesse flasque, de peau de chamois, de papier buvard humide, que ne donn jamais une cicatrice vraie.

Est-ce à dire que la lésion ne puisse aboutir à la cicatrice définitive? Il est difficile de s'en convaincre d'après la lecture des auteurs, où il n'est pas fait état, ou pas assez à mon avis, de cette apparence encore inflammatoire de la lésion atrophique. En tout cas, je ne l'ai observé dans aucun de ces cas d'érythromélie que je viens de voir, ni sur aucun des malades que j'ai connus atteints d'atrophie généralisée. J'ai vu deux cas de cette dernière dermatose avec mon ami Rusch; il les a publiés dans son beau travail sur l'atrophie idiopathique. Il les suivait déjà depuis plusieurs années; l'aspect restait identique; c'était bien de l'atrophie cutanée: ce n'était pas de la cicatrice.

II. — *Pityriasis lichenoïdes chronica et Parapsoriasis.* — Le pityriasis chronica ne paraît pas plus rare ici que l'érythromélie. Plusieurs malades, 5 ou 6 je crois, atteints de cette affection, se sont déjà présentés à la consultation en quelques semaines. Que de temps il m'a fallu pour en voir autant en France! Car nous en avons aussi chez nous, quoique beaucoup moins; nous les appelons d'ailleurs parapsoriasis en gouttes. J'ai douté longtemps de l'identité des deux dermatoses et cette hésitation était fort excusable. Les premiers cas de parapsoriasis que j'ai observés étaient certainement atypiques. J'en ai trouvé ensuite d'autres qui m'ont entraîné fort loin, jusqu'aux limites des tuberculides, et pour ceux-ci l'identité avec la maladie de Jadassohn-Neisser était presque évidente; mais alors nous avons douté, M. Brocq et moi, qu'il s'agit bien là de parapsoriasis. Depuis, nous en avons vu d'autres qui ont fait disparaître nos hésitations et nos parapsoriasis, ainsi élargis, me paraissaient bien correspondre aux descriptions allemandes du pityriasis lichénoïdes chronica. Il me restait cependant un dernier doute, celui que je conserve toujours quand il s'agit d'identifier des maladies d'après des lectures. Cette dernière incertitude a disparu aujourd'hui. Au lieu de froides descriptions, j'ai eu sous les yeux l'éruption elle même et c'est un texte plus facile à déchiffrer.

Je consacre quelques lignes au premier de ces malades: je l'attendais avec trop d'impatience pour ne pas m'y croire obligé; il les mérite d'ailleurs par ses bizarreries.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans environ, qui depuis quelques mois est atteint d'une éruption psoriasiforme, qui a envahi le corps entier, y compris la face et le cuir chevelu, et ne respecte que les pieds et les mains.

Les éléments, de la grosseur d'une lentille, sont assez serrés, groupés parfois en placards; ce sont, pour la plupart, des papules ou des pseudopapules érythémato-squameuses, composées d'une squame micacée appliquée sur une élevure rouge plus ou moins saillante. Cette squame est opaque, d'ordinaire, et le fond sous-jacent n'apparaît alors qu'en bordure. Elle est plus épaisse au centre qu'à la périphérie; elle s'enlève assez difficilement et l'on met à nu, en l'arrachant, une surface rosée où suinte en nappe parfois de la sérosité et le plus souvent du sang.

L'éruption rappelle de très près par ses localisations à la face et au cuir chevelu, par sa dissémination, par la taille et l'aspect de la plupart de ses éléments, une première poussée de psoriasis aigu. Mais à côté de ces efflorescences psoriasiformes, en voici d'autres qui nous rejettent loin du psosiaris : ce sont des papules hémisphériques, recouvertes d'un épiderme

rouge, lisse, luisant, non squameux; et, plus loin, des squames brunes, minces, sèches, plus ou moins adhérentes, qui paraissent posées à plat, en pains à cacheter, sur la peau saine et, enfin, tous les éléments de transition entre ces 3 types, qui marquent évidemment les trois stades de la lésion.

On me présentait le petit malade en me demandant un diagnostic. J'hésitai un peu, embarrassé par l'âge du sujet et la diffusion de l'éruption au visage et jusque dans le cuir chevelu. Il n'y avait cependant pas de doutes, si l'on se tenait aux caractères mêmes de l'éruption et je donnai le malade comme un type de parapsoriasis en gouttes à localisation normale. J'eus la satisfaction d'apprendre qu'on le tenait ici pour un pityriasis lichenoïdes chronica et qu'on avait précisément balancé un moment devant cette localisation qui me choquait aussi, mais que ce mélange *de papules, d'éléments psoriasiformes et de squames posées à même sur la peau saine* obligeait à faire le diagnostic de pityriasis lichenoïdes chronica.

Je ne savais pas qu'on attachât ici autant d'importance à cette squame sèche sur laquelle j'ai insisté autrefois. Juliusberg seul, à ma connaissance, l'avait mentionnée, et dans une seule observation. J'ai même cru un moment qu'elle pourrait être un argument pour séparer nos deux dermatoses et voici qu'elle leur sert de trait d'union. Mon siège d'ailleurs était fait déjà depuis quelques jours; le Dr Juliusberg avait bien voulu me donner une coupe d'un élément de sa dermatose et j'y avais reconnu celle que j'ai décrite après mon maître, M. Brocq. J'étais cependant désireux de retrouver cette identité dans l'aspect clinique lui-même. Je ne m'attendais pas à la trouver aussi évidente. La cause est entendue : le pityriasis lichenoïdes chronica et le parapsoriasis en gouttes sont donc bien une seule et même dermatose. J'aurai l'occasion de revenir sur les deux autres formes de parapsoriasis.

III. — *Un pemphigus chronique avec végétations. Une érythrodermie prémycosique.* — J'ai déjà gagné à mes visites à la Charité quelques clartés sur deux points de doctrine. Ce serait de la présomption que d'attendre encore de pareilles séries. J'espère cependant pouvoir glaner çà et là quelques faits intéressants, quoique isolés.

En voici deux :

A la séance de mars de la Berliner dermatologische Gesellschaft, le service du Pr Lesser présentait, à côté du petit garçon atteint de pityriasis lichenoïdes chronica et d'un de nos cas d'érythromélie, une malade atteinte de pemphigus foliacé avec des végétations qui remplissaient les creux axillaires.

A part cette dernière particularité, c'est un pemphigus foliacé classique; il est même facile à cataloguer; il doit répondre au type A*b* de Brocq, ou encore au type Quinquaud. L'éruption a débuté en septembre par des démangeaisons modérées, puis par l'apparition de bulles mal formées sur la poitrine et sur le visage. Elle s'est étendue lentement, en conservant toujours les mêmes caractères. Lorsque la malade est arrivée à la clinique, dans le courant de l'automne, les extrémités étaient libres encore et on retrouvait nettement sur la peau saine le signe de Nikolsky. Les extrémités ont été prises à leur tour et la malade présente aujourd'hui l'aspect d'une érythrodermie généralisée; les cheveux ont presque disparu, les ongles sont tombés. Les muqueuses seules sont respectées. La peau est rouge

sombre ; par places on voit encore quelques larges squames ; mais ailleurs la desquamation est presque furfurée. L'épiderme est macéré dans les grands plis. Sur les bras, y compris le pli du coude, il est sec au contraire et hyperkeratosé. Au niveau des plis des coudes et des aisselles, la couche cornée s'épaissit considérablement et au lieu de s'enlever en squames, elle se découpe en crêtes analogues à celles de l'érythrodermie ichthyosiforme. Il n'y a pas entre ces crêtes de fissures douloureuses, le derme sous-jacent paraît intact. A noter que la malade a pris longtemps de l'arsenic ; les mêmes réserves que dans les autres cas identiques, déjà publiés, sont donc à faire ici sur l'origine de cette hyperkératose.

Malgré l'étendue de ses lésions, cette femme conserve un état général excellent ; elle a grand appétit ; les démangeaisons sont très tolérables. Faut-il y voir un succès au moins partiel, de la quinine qu'elle absorbe à haute dose ? On peut en douter ; il est certain en tout cas que l'effet du médicament sur la lésion cutanée est nul. Quant à la formule sanguine, elle a passé de 8 pour 100 d'éosinophiles à 18 pour 100, depuis que le traitement a été entrepris.

Jusqu'ici, à part peut-être cet état général qui surprend, rien que de très classique. Mais voici que depuis quelque temps apparaissent des végétations volumineuses. Ce n'est pas une exagération de la papillomatose sous-jacente : ce sont des proliférations indépendantes, du volume d'un œuf de pigeon, friables, hérissées de bourgeons cornés minuscules, qui reproduisent absolument l'aspect de la végétation vénérienne, et où on retrouve précisément les mêmes spirochètes. Nous sommes loin des végétations fongueuses et planes du pemphigus végétant. D'ailleurs rien dans l'allure de notre dermatose ne rappelle la maladie de Neumann ; et si ce nom vient à l'esprit, c'est pure affaire d'allitération.

Il demeure donc que nous avons affaire à un pemphigus foliacé, compliqué de végétations banales, qui siègent précisément aux lieux d'élection des végétations de Neumann. Et la superposition de cette papillomatose gigantesque et de nature sans doute toute différente, à la papillomatose légère qu'avait déjà décrite Bazin, vient encore ajouter une nouvelle originalité à ce cas doublement paradoxal.

Cela me remet en mémoire un autre cas observé dans le service de mon maître M. Darier et publié par mon ami Ferrand, alors interne du service. Il s'agissait, autant qu'il m'en souvient, d'une jeune malade, atteinte de pemphigus végétant bénin, ou d'une dermatite polymorphe végétante, qui, au pourtour de l'anus, à côté de végétations caractérisques, en présentait d'autres absolument banales, du type de végétations vulvaires tandis que la vulve était intacte. Le pemphigus foliacé n'a probablement rien de commun avec le pemphigus vegetans qu'une étiquette. N'est-ce encore qu'un nouveau paradoxe que de retrouver comme trait d'union entre ces deux affections une même complication, que je ne me rappelle pas avoir vue se superposer à d'autres dermatoses ?

Et s'il n'y a dans tout ceci qu'une simple coïncidence j'y trouve au moins, une fois de plus, la preuve que ces condylomes acuminés, en dépit de leur origine le plus souvent vénérienne, ne peuvent être comptés au nombre des maladies vénériennes, ou y méritent une place à part, puis-

qu'il leur arrive de naître, en dehors de toute contagion directe. Je serais prêt à faire l'hypothèse d'une origine due à un saprophyte qui sur certains terrains, réalisés le plus souvent par les infections génitales, deviendrait virulent, si je ne détestais les hypothèses. Elles sont complaisantes à l'infini. et leur facilité rebute. Elles ont, en outre, le défaut de vieillir beaucoup.

Celle que faisait Molinar, précisément dans un ordre d'idées très voisin, me revient à l'esprit. Cet auteur ingénieux, et peut-être sincère, admettait bien l'origine vénérienne de la syphilis chez les laïcs, et il devançait par là beaucoup de ses contemporains, mais il trouvait « décent » de supposer que cette maladie résultait chez les clercs d'une influence sidérale. L'idée est jolie ; le tour de la phrase charmant ; mais nous paraît un peu bien démodé aujourd'hui.

Mon deuxième malade ne me conduira pas jusqu'à des considérations pathogéniques. Mais il m'a fourni l'occasion d'une solution par l'histologie, c'est-à-dire à rebours, d'un problème dont j'ignorais la donnée clinique, d'ailleurs passablement obscure. J'ai étudié les préparations microscopiques avant de voir le malade, et mon diagnostic ici encore s'est rencontré avec celui du Dr Arndt, que je ne connaissais pas encore, et qui était le résultat d'une longue étude clinique de cette éruption, sur laquelle on avait discuté beaucoup.

L'affection a débuté par des taches rouges, prurigineuses, suintantes, disséminées sur le corps et agglomérées sur la face externe des bras, en volumineux placards. Puis ces éléments ont été noyés dans une érythrodermie généralisée, qui a disparu bientôt pour faire place à une pigmentation brune très foncée, identique à celle de la maladie d'Addison, et renforcée aux mêmes lieux d'élection. La muqueuse buccale présente elle-même de nombreuses taches ardoisées. Et cependant, en dépit de quelques troubles généraux et d'un sentiment de faiblesse générale qu'accuse la malade. son aspect n'est pas d'un addisonien, au moins d'un addisonien banal. Cette mélanodermie diffuse, en effet, est trouée de taches blanches, où la peau reprend une coloration normale, et peut-être encore plus pâle. Ce sont les taches et les placards rouges du début, qui ressortent maintenant « en négatif » tout comme dans un psoriasis traité par la chrysarobine Mais il n'y a pas toujours qu'un trouble de pigmentation ; en nombre de points, sur ces taches blanches, la peau est infiltrée, découpée en quadrillages irréguliers, et couverte de squames plus ou moins apparentes. C'est quelquefois de la lichénification très authentique, aux bords par exemple ; c'est, plus souvent, seulement la pseudo-lichénification, l'aspect « chagriné » d'une peau infiltrée, dont le corps muqueux a proliféré. En nombre de points, enfin cette infiltration lichénienne n'occupe pas la surface entière de la plaque dépigmentée, mais dessine une circonférence, qui marque par une saillie légère la limite extrême toujours très nette dans la zone décolorée. Il n'y a pas de différence de couleur entre cette élevure circulaire et l'espace qu'elle encercle ; et le centre ne présente pas la moinde trace d'atrophie.

Je note, enfin, que la plupart de ces taches blanches ont grandi assez rapidement depuis quelques mois, et précisément celles qui présentent ce bourrelet périphérique. Cette infiltration fugace semble donc ronger, à

mesure qu'elle s'étend, le pigment, addisonien ou non, qu'elle rencontre au devant d'elle. On la prend, d'ailleurs, sur le fait, tout à côté : les flancs sont semés de petits nodules peu saillants, assez durs, enchâssés dans le derme, comme des grains de plomb, de la taille de petites lentilles. Sur tous ces nodules le pigment a déjà disparu en partie; quelques-uns ont une surface parfaitement blanche. Il semble même que toute irritation, jusqu'à la plus banale, soit à même de détruire ce pigment particulièrement fragile ; les pseudo-papules de lichénification qui essaiment autour des placards psoriasiformes de l'avant-bras, sont elles-mêmes dépigmentées. Peut-être aussi, y a-t-il là sous ce masque lichénien un processus spécifique ; mais il faut bien avouer qu'il reproduit ici, à s'y méprendre, l'apparence du lichen simplex le plus banal.

Enfin, les jambes et les pieds sont couverts « d'éczéma » suintant, à fond rouge sombre, où il est impossible de faire la part de ce qui revient à la pigmentation et à l'inflammation.

Le prurit reste relativement modéré.

Je suis gêné pour faire un diagnostic clinique ; je crains d'être impressionné par mon diagnostic histologique. J'avais pensé d'après l'étude des coupes à une érythrodermie prémycosique. A vrai dire, il m'est assez difficile de justifier ici cette conclusion. C'est plutôt une impression et l'image est si floue qu'il est bien difficile de la rendre ; elle fuit quand on croit la saisir. Une longue description ne pourrait la rendre tangible ; un mot en donnera peut-être une idée : c'est un infiltrat *tranquille* qui inonde de petites cellules mononucléaires, et par foyers isolés, les couches supérieures du derme et de l'épiderme. Ces tissus ne réagissent pas ; ils restent passifs, ils se laissent distendre. Je ne crois pas avoir vu ces caractères ailleurs que dans l'érythrodermie prémycosique.

J'aborde donc l'examen clinique avec une idée préconçue. Je cherche à la laisser de côté et je crois sincèrement que j'arriverai sans le secours de l'histologie à ce même diagnostic. Il faut, il est vrai, faire abstraction de cette mélanodermie, à coup sûr épisodique. Ceci fait, je retrouve des éléments très analogues à ceux que j'ai observés dans certaines éruptions que mes maîtres tenaient pour prémycosiques, et que j'ai cru pouvoir assimiler à la xantho-érytrodermia perstans de Radcliffe-Croker. L'un de mes malades présentait même quelques troubles de pigmentation qui reproduisaient, à une échelle moindre, ceux qui dominent ici le tableau, et peut-être le défigurent : hyperpigmentation de la peau saine, tendance à la décoloration de certaines plaques, allant jusqu'à la leucodermie sur quelques-unes.

Je m'arrête donc à cette hypothèse ; et m'en tiens à mon diagnostic. Je suis bien un peu troublé en apprenant qu'un des maîtres de la dermatologie berlinoise a vu dans cette éruption un lichen plan anormal. Mais le Dr Arndt qui me présentait le malade, m'avoue que cette autorité ne l'avait pas empêché d'arriver de son côté au même diagnostic que moi ; et ceci fait disparaitre mes derniers scrupules.

CIVATTE.

NOUVELLES

XVIme congrès international de médecine (Budapest, 29 août-4 septembre 1909). — Voici la liste des rapporteurs désignés officiellement par le Comité d'organisation du Congrès pour la Section de Dermatologie et Maladies vénériennes :

Blaschko (Berlin). — Thérapeutique physique et chimique des maladies de la peau, ou peut-on substituer la seconde à la première ? Combinaison des deux facteurs.

Campana (Rome). — Le traitement du lupus vulgaire eu égard à la pathogénie.

Darier (Paris). — Des sarcoïdes cutanées et sous-cutanées, leurs rapports avec les sarcomes, les lymphodermies, la tuberculose, etc.

Ehrmann (Vienne). — Réinoculation, surinfection, réinfection et immunité dans la syphilis.

Finger (Vienne). — Les atrophies cutanées (atrophie diffuse, anétodermie, atrophie maculeuse) et leurs relations avec la sclérodermie.

Fordyce (New-York). — Les tuberculides ou groupe tuberculeux d'affections.

Hallopeau (Paris). — Étude comparative des progrès accomplis par la clinique et l'expérimentation dans la connaissance pathogénique et étiologique de la syphilis.

Hoffmann (Berlin). — L'étiologie de la syphilis.

Jadassohn (Berne). — La pathologie du lupus érythémateux.

Kreibich (Prague). — Les angioneuroses et les inflammations cutanées hématogènes.

Lang (Vienne). — Le traitement du lupus vulgaire avec un aperçu sur sa pathogénie.

Mibelli et Della Favera (Parme). — Les angioneuroses et les inflammations cutanées hématogènes.

Morris (Londres). — Le traitement du lupus érythémateux.

von Petersen (Saint-Pétersbourg). — Le traitement physique des maladies de la peau.

Philippson (Palerme). — Les angioneuroses et les inflammations cutanées hématogènes.

Rosenthal (Berlin). — Les angioneuroses et les inflammations cutanées hématogènes.

Selenew (Karkow). — Surinfection syphilitique (Exploration clinique).

Thibierge (Paris). — Des atrophies idiopathiques de la peau.

Unna (Hambourg). — Sur la kératinisation.

Veiel (Cannstatt). — Bons et mauvais côtés du traitement physique des maladies de la peau.

Wolff (Strasbourg). — Sur le diagnostic rétrospectif de la syphilis au point de vue clinique et bactériologique.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT

TRAVAUX ORIGINAUX



FRÉQUENCE DU MICROSPORUM *CANINUM* OU *LANOSUM* CHEZ LE CHIEN ET CHEZ L'HOMME

Par **R. Sabouraud, A. Suis** et **F. Suffran.**

L'espèce parasitaire dont nous voulons parler ici a déjà une longue histoire, et cette histoire a présenté des phases successives.

C'est un microsporum d'un type voisin du microsporum Audouïni, mais beaucoup plus vivace. C'est lui probablement qui fut décrit et figuré en 1892-94 comme cause d'un herpès contagieux des poulains. Il avait été isolé de sept cas d'une épidémie équine (1).

C'est en tous cas ce parasite qui fut découvert sur le chien en 1897, par E. Bodin et J. Almy. De cette époque date la première description de la maladie qu'il détermine chez le chien (2).

L'étude de ces deux auteurs était excellente et presque complète en ce qui concerne la description clinique de la maladie du chien et la description mycologique du parasite cultivé. Elle était moins parfaite sur deux points : d'une part, la morphologie du parasite dans ses lésions n'avait pas été spécialement étudiée. En outre les cultures du microsporum du chien de Bodin et Almy n'ayant pas été faites par eux sur un milieu de composition fixe, par la suite elles ne purent être identifiées lorsqu'on rencontra le même parasite.

Très peu après le travail de Bodin et Almy, le microsporum du chien fut retrouvé par Mibelli à Parme (3) et identifié par Bodin.

Plus tard, en 1900, Mario Truffi, travaillant au laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis, trouva dans une tondante de l'enfant un mi-

(1) R. Sabouraud. Les trichophyties humaines. Atlas, p. 58 et fig. 166, 167. « En vieillissant la culture équine qui forme un tapis grisâtre *s'entoure d'un cercle de duvet saillant et blanc.* » Comparer à ce texte et à ces figures les figures 2 de la planche I des *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1907, représentant le M. lanosum. De tous les microsporums actuellement connus celui-là est le seul à s'entourer d'un cercle duveteux blanc et saillant.

(2) E. Bodin et J. Almy. Le microsporum du chien. *Recueil de médecine vétérinaire,* 15 mars 1897, p. 161.

(3) V. Mibelli. Di un caso di tigna del Gruby-Sabouraud, microsporum Audouïni (var. : Bodin-Almy). *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1897, p. 463.

E. Bodin. Note mycologique sur le microsporum trouvé à Parme par M. Mibelli. *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie,* 1897, p. 1145.

crosporum dont la culture vivace était distincte de celle du microsporum Audouïni banal, et la culture envoyée à Bodin fut encore identifiée par lui à celle du microsporum du chien.

Enfin Nicolas, de Lyon, retrouva sur le chien et sur l'homme le même parasite en 1907 (1).

Telles furent les premières phases de l'histoire du microsporum caninum, la dernière commença par un quiproquo qui fut raconté ici même (2). L'un de nous se proposant d'étudier à nouveau toute la série des microsporums (3) reçut de Bodin, aux fins de comparaison, une culture de son microsporum caninum, qui se trouvait être, depuis des années, devenue pléomorphique et méconnaissable. Cet élément de comparaison, sans qu'on le sût, n'était plus valable. On put, dans ces conditions, rencontrer dans quatorze cas, chez l'homme, le microsporum caninum de Bodin, sans pouvoir l'identifier à la culture dégénérée qu'on en avait, et à laquelle on le comparait. Ce parasite fut alors décrit et étudié comme un microsporum nouveau sous le nom de microsporum lanosum. Et c'est seulement il y a quelques mois que l'identité du microsporum lanosum et du microsporum caninum fut prouvée par l'identité de leur dégénérescence pléomorphique.

L'enquête ainsi faite sur le microsporum caninum devenu le microsporum lanosum montra plusieurs faits importants. D'abord la fréquence de la microsporie canine chez l'enfant et chez l'homme à Paris, l'aspect clinique de cette maladie et son évolution au cuir chevelu de l'enfant sous forme de tondante, à la barbe chez l'homme adulte, à la peau glabre sous forme d'herpès circiné à petits cercles érythémateux non vésiculeux, ayant quelquefois tendance à la généralisation. Cette étude décrivit plus précisément la morphologie du parasite dans le cheveu humain (et il y peut revêtir une forme très particulière). Avec les inoculations positives du cobaye fut étudiée, de même, la morphologie du parasite dans le poil chez l'animal, qui, elle aussi, est pleine d'enseignements.

Ainsi l'histoire de ce microsporum se trouva, un moment, à peu près faite, mais sous deux noms différents, en deux tronçons qu'il fallait réunir pour faire un tout complet.

Il restait un point inconnu à élucider, l'importance de cette mycose chez l'animal et sa fréquence. Des recherches de clinique vétérinaire viennent de compléter récemment l'histoire du microsporum caninum

(1) J. Nicolas. Dermatomycose des régions glabres causée chez l'homme par le microsporum canis. *Société des sciences vétérinaires de Lyon,* 16 mars 1907, p. 108.

(2) R. Sabouraud. Identification du microsporum lanosum (Sabouraud, 1907) au microsporum caninum (Bodin et Almy, 1897). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1908, p. 153.

(3) R. Sabouraud. Nouvelles recherches sur les microsporums. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* mars, avril, mai, juin 1907.

ou lanosum (1) et permettre une description d'ensemble de la mycose que ce parasite détermine communément chez le chien et chez l'homme.

Les résultats de ces recherches peuvent se résumer ainsi : sur dix-sept cas de teigne animale observés à Toulouse, seize portaient sur des chiens. Sur ces seize cas de teigne du chien, quinze étaient dus au microsporum caninum ou lanosum.

Le microsporum caninum ou lanosum se présente donc comme le dermatophyte animal le plus commun, au moins dans la région toulousaine, sa fréquence chez le chien explique les contagions humaines.

Malgré la fréquence de ce parasite chez le chien, nous croyons qu'il vaudrait mieux ne pas le désigner par le nom de cet animal, car le chien comme toutes les espèces animales peut offrir à l'examen plusieurs mycoses dues à des parasites différents, et ce parasite pourra être rencontré sur d'autres animaux que le chien. Le nom de microsporum canis ou caninum prêtera donc toujours à l'ambiguïté ; nous croyons qu'il vaut mieux adopter pour *tous* les parasites des mycoses des noms tirés de l'aspect de leur culture sur milieu d'épreuve ; ces noms les désignant mieux et ne préjugeant en aucune manière de leur habitat ordinaire. Néanmoins il importe de toutes façons de rappeler que la première étude valable de ce microsporum fut celle de Bodin et Almy et qu'elle en fut faite sous le nom de microsporum du chien.

I. — La maladie chez le chien d'après Bodin et Almy.

Bodin et Almy décrivirent la maladie chez le chien d'après un cas observé « sur un caniche noir, âgé de trois ans, amené à l'École vétérinaire d'Alfort pour des plaques dépilantes ayant débuté peu de temps auparavant, et quelques jours après la tonte de l'animal (2). »

« Les lésions s'annonçaient au loin par des placards grisâtres, marquant de taches claires la robe de l'animal, et sur lesquels les poils semblaient disparus. En nombre assez considérable, ces plaques avaient envahi les flancs, le dos et la partie supérieure des membres (fig. 1).

« Chez ce chien, l'affection cutanée avait donc acquis une notable extension. Il faut noter toutefois que l'état général n'avait pas souffert, il semblait même que l'animal n'eut aucune sensation prurigineuse.

« Examinant alors avec plus de soin les caractères de ces lésions, nous les trouvâmes, disent les auteurs, formées de petites plaques assez

(1) A. Suis et Suffran. Note préliminaire sur le microsporum lanosum du chien. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* mars 1908, p. 151.
(2) E. Bodin et J. Almy. Le microsporum du chien. *Recueil de médecine vétérinaire,* 15 mars 1897.

nombreuses, disséminées irrégulièrement, de forme générale ovalaire ou arrondie et mesurant environ 2-5 centimètres de diamètre.

« Tantôt isolées, tantôt confluentes, elles avaient, dans ce dernier cas, formé, par fusion les unes avec les autres, des placards plus étendus, à contours irréguliers, marquées par un rebord bien net ; les lésions s'arrêtaient brusquement à la limite des placards, et, à ce niveau, la peau avec ses poils reprenait son apparence normale.



Fig. 1. — Tondante du microsporum caninum chez le chien (Bodin).

« Une abondante couche de squames fines et sèches recouvrait les surfaces teigneuses, et c'était à ces squames qu'elles devaient cette coloration grisâtre dénotant l'affection à distance.

« Dès notre premier examen nous fûmes frappés de l'état de sécheresse absolue de ces placards teigneux. Nulle part nous ne rencontrâmes de traces de vésicules ou de pustules. » Sous les squames, la peau apparaissait sans épaississement, sans rougeur et sans humidité.

Sur les régions envahies les poils existaient en nombre assez considérable, mais très modifiés, cassés à 4 millimètres au-dessus de leur orifice folliculaire et grisâtres. A l'épilation à la pince, ces poils grisâtres viennent par bouquets, sans résistance; ils sont cassés à leur extrémité libre et à leur extrémité radiculaire. L'extrémité radiculaire du poil n'est pas nue, elle est recouverte et « engainée par un petit étui gris blanchâtre, très adhérent, qui l'entoure sur une longueur de deux à trois millimètres ».

Dans ce cas, ces poils cassés, assez longs, grisâtres, engainés, avaient fait porter le diagnostic de microsporum avant toute recherche confirmative, et bien que le microsporum n'eût point été jusque-là signalé sur cette espèce animale.

Donc « entre ces lésions du chien et celle de la tondante rebelle chez l'enfant, la ressemblance est vraiment frappante ». Mais l'évolution en est très différente ; sous l'influence d'un traitement antiseptique d'ordre banal l'animal guérit en trois mois.

A l'examen microscopique, l'aspect général du parasite, l'apparence et les dimensions des sporules, leur disposition et leur habitat péripilaire, les mycéliums intrapilaires, etc., sont chez le chien identiques à ce qu'on les voit dans la microsporie de l'enfant.

Nous avons tenu à rapporter en détail la première observation du microsporum caninum faite sur le chien, car la précision et la netteté de la description lui ont valu de rester classique.

Examinons maintenant comment cette maladie s'est présentée à notre observation, et d'abord les conditions étiologiques que nous avons remarquées à sa naissance.

II. — La maladie chez le chien d'après nos quinze observations.

Disons d'abord que nous avons observé cette affection sur des chiens de toutes races. Nos 15 observations ont été prises sur cinq fox-terriers, quatre braques français, un braque Saint-Germain, un loulou, un caniche, un ratier, un bull-dog et un chien des rues. La race semble donc sans importance, mais, remarque plus intéressante, tous ces chiens sauf le caniche étaient des chiens à poil ras ou demi-long.

Nos observations ont porté en général sur des chiens jeunes ; nous avons pourtant observé deux chiens teigneux de quatre ans et un de cinq. Sur nos quinze observations nous relevons les âges suivants : 2 mois 1/2 (1), 8 mois (1), 10 mois (1), 1 an (3), 18 mois (2), 2 ans (3), 3 ans (1), 4 ans (2) et 5 ans (1).

En ce qui concerne la genèse de nos cas, dans plus de moitié, aucune origine précise n'a pu être assignée à la teigne du chien examiné. Quelquefois le propriétaire du chien accusait vaguement d'autres chiens qu'on avait vu semblables dans le même quartier (Obs. V). De rares observations sont plus nettes, le chien contaminé fréquentait un autre chien semblablement atteint (Obs. VII), ou bien le malade avait été huit à dix jours en contact avec un chien qui avait la peau malade (Obs. X), ou bien (Obs. I) il avait été prêté à un ami pour la chasse deux semaines plus tôt.

Néanmoins, les conditions de contagion, même lorsqu'il y a contact entre sujets malades et sujets sains ne sont pas encore toutes déterminées, nous le verrons par la suite. Un fait des plus importants est

que dans les cas récemment observés dont l'étude fait le principal objet de ce travail, l'évolution de la maladie a différé de celle que Bodin et Almy ont décrite. La maladie du chien comprend certainement une phase inflammatoire avec folliculite suppurée, stade qui manque quelquefois, comme dans l'observation de Bodin, mais qui existe le plus souvent et fait certainement partie de l'évolution propre de la maladie.

Au reste, celle-ci nous semble parcourir quatre phases successives, chacune assez brève, mais toutes très distinctes :

1° La première est caractérisée par le hérissement du poil sur les plaques envahies.

2° La seconde par la chute des poils malades englobés dans une croûte qui tombe avec eux et laisse une surface glabre, très finement pelliculeuse.

3° La troisième phase est le stade inflammatoire folliculitique qui peut manquer mais qui est fréquent.

4° La quatrième est signalée par la régression des phénomènes inflammatoires ; la peau glabre est lisse et sèche. Et bientôt elle se recouvre de nouveaux poils.

I. — Le début ordinaire de cette affection se fait par la tête.

Dans un certain nombre d'observations les premières localisations n'ont pu être mentionnées parce que l'affection était trop vieille lorsqu'on a examiné le chien malade, ou bien ses lésions étaient déjà trop disséminées, mais sur neuf observations précises, sept mentionnent le début par la tête, une seule par l'épaule, une autre sur la ligne médiane de la croupe. A la tête, le début est sur le front (I), sur la joue (XI), sur la lèvre, le museau, etc. Du reste, pendant toute l'évolution de la maladie, la région le plus atteinte, et le plus souvent, reste la tête : on voit des lésions au bout du nez, aux lèvres, aux joues, au front, aux oreilles, surtout à leur base. Les observations mentionnent souvent l'intégrité du dos, région où le grattage est difficile. Au contraire, les bras, la région sternale, les flancs, la croupe sont pris d'ordinaire.

Au début, les lésions sont annoncées par un soulèvement des poils qui paraissent ébouriffés et ternes, au milieu de la robe luisante. Ce hérissement limité des poils est caractéristique du début de l'affection, la robe de l'animal paraît tigrée de boursouflures irrégulièrement semées, dont l'aspect rappelle celui des plaques de l' « Échauboulure » chez le cheval. Si l'on écarte les poils au niveau de ces plaques hérissées, on constate, à leur base, la présence d'un exsudat jaunâtre, épais, qui les agglutine et les redresse. Cet exsudat se concrète vite pour former croûte ; celle-ci s'enlève très facilement avec les poils qui le traversent. La moindre traction ou le moindre frottement y suffisent. Ainsi se produisent des surfaces tout à fait dénudées de poils, dont le fond grisâtre tranchera d'autant plus sur le fond de la robe de l'animal que celle-ci sera plus foncée.

En général les taches ainsi caractérisées ont d'abord la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 ou de un franc, régulièrement circulaires ou ovales. Le plus souvent, quand on observe pour la première fois la maladie, elle date déjà de quelques jours ; elle est constituée par une ou



Fig. 2.

plusieurs lésions primaires, et celles dont on observera le développement depuis leur apparition seront des lésions secondes. On peut en voir naître ainsi plus ou moins, quelques-unes seulement ou des multitudes.

Ainsi peut-on dire que non seulement la dimension des plaques, mais leur nombre varie beaucoup. Plusieurs animaux ne montraient qu'une plaque, à la joue, à l'épaule, au front. D'autres, cinq ou six plaques ; quelquefois au contraire, le chien était criblé de plaques dépilées en nombre indéfini (fig. 2 et 3). Dans ces cas l'éruption se faisait en poussées successives, ce qui allongeait forcément la durée totale de la maladie.

II. — Très peu de jours après leur apparition les poils hérissés tomberont avec la croûte qui les réunit. Lorsqu'on enlève la croûte prématurément, la peau est humide au-dessous d'elle, recouverte d'une sérosité citrine qui se concrète en croûtelles, très vite caduques. Ensuite la plaque nue est lisse, sèche, non desquamante.

Ces plaques spontanément dépilées offrent toujours des contours très réguliers, délimités nettement. D'abord isolées, elles peuvent en s'agrandissant devenir confluentes ; ainsi se forment des placards irréguliers, plus ou moins étendus, dont les contours festonnés témoignent



Fig. 3.

encore de la forme primitivement arrondie des plaques qui se sont fusionnées.

Partout ailleurs, la peau et les poils qui la recouvrent offrent leurs caractères normaux. Mais, à la périphérie des plaques, les poils se laissent arracher avec la plus grande facilité, à la plus légère traction. Nous étudierons plus loin leurs caractères. Les poils viennent ainsi par touffes, par pinceaux, sans aucune résistance, et c'est ainsi que les dimensions des plaques, restreintes d'abord, atteignent et dépassent même celle d'une pièce de cinq francs.

Dès le moment où la dépilation se produit, le pli qu'on fait à la peau peut être un peu plus épais qu'au voisinage, mais il n'y a pas d'état inflammatoire proprement dit. La peau est seulement à peine épais-

sie, un peu douloureuse à la pression. Cette infiltration légère peut se résorber, et la plaque malade marcher directement vers la guérison, mais le plus souvent il n'en est pas ainsi, et les plaques dépilées peuvent passer par un stade de suppuration folliculaire.

III. — C'est alors qu'elles atteignent à leurs plus grandes dimensions. Après quelques jours l'épaississement œdémateux a considérablement augmenté et les plaques forment des saillies discoïdes, dont le niveau surplombe nettement les régions voisines qui sont saines ; elles sont maintenant chaudes, rouges et très douloureuses. Si on saisit la peau entre le pouce et l'index, on peut, par la pression, faire sourdre des orifices folliculaires plus ou moins nombreux de grosses gouttes d'un liquide purulent épais, rougeâtre, rappelant celui que l'on rencontre dans les plaques de « Dermatite fistuleuse » déterminées par le bacille de la nécrose. Mais il s'agit ici d'un pus mycosique et non microbien, ni l'examen microscopique, ni la culture n'y montrent de microbes banals de suppuration. Et les cultures sur tous les milieux donnent seulement lieu en abondance aux cultures du même champignon que donne aussi la culture des poils et des croûtes. Cette période de folliculite agminée dure environ une ou deux semaines.

IV. — Cependant cette irritation s'apaise. Une semaine encore et la peau redeviendra peu à peu lisse et souple. Et bientôt le poil renaîtra fin et régulier, tout à fait normal. Tant que le poil n'a pas repoussé complètement la plaque reste encore visible, mais la maladie est terminée.

Lorsque cette teigne évolue tout entière sans folliculite ni suppuration les plaques gardent leurs dimensions premières plus restreintes ; leur diamètre ne dépassant guère celui d'une pièce de 0 fr. 50 ou de un franc. Elles gardent dans ce cas les caractères qu'elles ont au second stade de la maladie. A leur niveau la peau présente une teinte gris foncé et un aspect terne ; elle se recouvre de squames épidermiques assez abondantes mais d'une durée éphémère ; toujours elle reste absolument sèche ; à aucun moment, il ne se produit de suppuration.

Il est bien à noter cependant que cette évolution différente des plaques teigneuses, avec ou sans stade suppuratif, ne constitue pas deux variétés distinctes de la maladie, car cette double évolution peut être observée sur le même sujet ; certaines plaques se compliquent de folliculites, et d'autres non. Cela tient sans doute au degré de profondeur de l'infiltration parasitaire dans les follicules pilaires.

Il nous a toujours semblé qu'un traitement énergique des plaques malades dès leur début suffisait à empêcher la folliculite, alors que d'autres plaques négligées à dessein sur le même malade présentaient presque toutes cette complication.

Un symptôme négatif remarquable, car il nous a paru constant, est l'absence du prurit. Quel que soit le mode d'évolution de la lésion tei-

gneuse, elle ne s'accompagne jamais de démangeaisons, ainsi que Bodin et Almy l'avaient déjà remarqué.

Si parmi les animaux malades que nous avons observés il s'en est trouvé quelqu'un qui ait présenté du prurit, l'explication nous en a toujours été fournie par quelque autre lésion concomitante : gale demodécique, eczéma ou infections surajoutées.

L'état général des animaux ne se trouve non plus jamais altéré, quel que soit le degré d'extension que prenne la maladie (Observ. n° I, II, V, VI. Tous nos malades ont conservé leur gaieté habituelle, un appétit parfait pendant toute la durée de la maladie.

Évolution. — L'évolution de cette teigne du chien est assez lente, elle nous a souvent paru exiger plusieurs mois de traitement pour parvenir à la guérison complète. Cependant on ne peut pas dire que la complication des folliculites allonge sensiblement la durée de la maladie.

Les plaques qui en sont atteintes guérissent presque aussi rapidement que les autres.

La durée de la maladie semble surtout dépendre du degré de diffusion des lésions. La guérison complète a été obtenue au bout de trois ou quatre mois chez les malades les plus affectés; plus rapidement chez ceux qui ne présentaient qu'un petit nombre de plaques.

Sur les malades que nous avons eus entre les mains nous avons essayé la plupart des médicaments habituellement recommandés contre les dermatomycoses : teinture d'iode, solutions de sublimé, etc...

Parmi les préparations qui nous ont donné les meilleurs résultats, nous mentionnerons surtout la pommade phéniquée au dixième, l'huile de cade, la teinture d'iode diluée d'alcool.

La bénignité de l'affection chez le chien est certaine quoique relative. Tous nos malades ont guéri, mais chez plusieurs d'entre eux la guérison s'est assez longtemps fait attendre. Malgré un traitement énergique et régulier ce n'est qu'après plusieurs semaines que dans la forme à folliculite, la peau recouvre son épaisseur et sa souplesse normale et il faut plusieurs mois pour que les poils repoussent sur les plaques dépilées.

Contagion. — D'après le peu de temps qu'il nous a fallu pour recueillir en une même région un si grand nombre d'observations similaires on peut croire cette affection spontanément très contagieuse du chien au chien. Cependant deux expériences que nous avons faites semblent contredire cette opinion.

Avec deux de nos malades (n° 1 et n° 5) nous avons essayé de contaminer deux chiens d'expérience âgés l'un de dix-huit mois, l'autre de six ans. Nous les avons placés pour cela deux par deux dans des cages étroites où ils mangeaient et couchaient côte à côte ; les contacts étaient multiples, ils étaient de tous les instants. Nous avons prolongé chaque fois l'expérience pendant quatre jours, ce qui aurait pu suffire

pour assurer la contamination des animaux indemnes. Or nos essais sont restés infructueux ; ni l'un ni l'autre de ces deux chiens d'expérience n'a contracté la maladie. Les deux chiens malades étaient atteints de la forme à suppuration folliculaire qui paraît la plus grave. Mais cette forme pourrait cependant n'être pas la plus contagieuse.

De telles expériences si elles étaient plus nombreuses appuieraient l'ancienne idée qui voulait qu'une teigne ne provînt pas toujours d'une autre teigne mais que l'animal pût en rencontrer le germe dans la nature vivant à l'état saprophyte. On sait que cette idée a été plusieurs fois émise, et à des époques différentes.

Mais, d'une part, l'inoculation expérimentale facile de cette teigne, d'animal à animal (par piqûre et insertion d'un poil malade dans le trou de la piqûre) et l'inoculabilité facile de sa culture, sont des faits qui contredisent nos expériences infructueuses de contagion par cohabitation et montrent simplement qu'elles devraient être reprises en variant les conditions extrinsèques. Beaucoup des cas humains observés plaident dans le même sens. La transmission spontanée de ce parasite d'homme à homme est des plus facile, puisqu'on l'observe très souvent cause d'épidémies de famille.

III. — Caractère des poils malades chez le chien.

Nous connaissons maintenant les caractères objectifs et évolutifs de la maladie chez le chien, nous devons maintenant exposer en quelques mots les caractères des poils malades.

De la description de Bodin il semble résulter que le poil de la microsporie du chien est de forme et d'aspect monomorphes, comme le cheveu de la microsporie chez l'enfant ; cela ne nous semble pas complètement exact.

Lorsqu'on examine le bouquet de poils caducs, épilés avec la croûte, sans résistance, on observe que les poils ne sont pas identiques et qu'ils appartiennent à trois catégories différentes.

1° Il y a d'abord les poils qui paraissent tout à fait sains et ne diffèrent du poil sain que par leur caducité.

2° Il y a, en second lieu, des poils cassés à différentes hauteurs.

3° Il y a enfin des poils, ordinairement courts, qui montrent la gaine grise caractéristique de la microsporie. Et il est bon de noter que cette gaine parasitaire est adhérente au poil, ce qui la fait différer de l'étui épidermique engainant le poil du chien dans un certain nombre de maladies desquamatives et dépilantes, dont la nature est encore aujourd'hui imprécise, que beaucoup de vétérinaires prennent pour de la teigne et qui n'en sont pas. Et il n'est pas inutile d'ajouter que nous, qui écrivons cette note, avons fait cette même observation identique, et séparément.

Il y a donc trois types de poils caducs, objectivement différents, dans la croûte microsporique, et l'examen microscopique montre que beaucoup de poils qui tombent ne sont pas parasités, étant sans doute détachés de la peau par l'inflammation circonvoisine. C'est le premier fait que montre l'examen microscopique dans la microsporie du chien.

Beaucoup des poils caducs examinés dans toute leur longueur ne sont aucunement atteints par le parasite ; d'autres le sont à peine, et ceux qui en sont remplis, sont certainement (au moins d'après nos observations) en minorité.

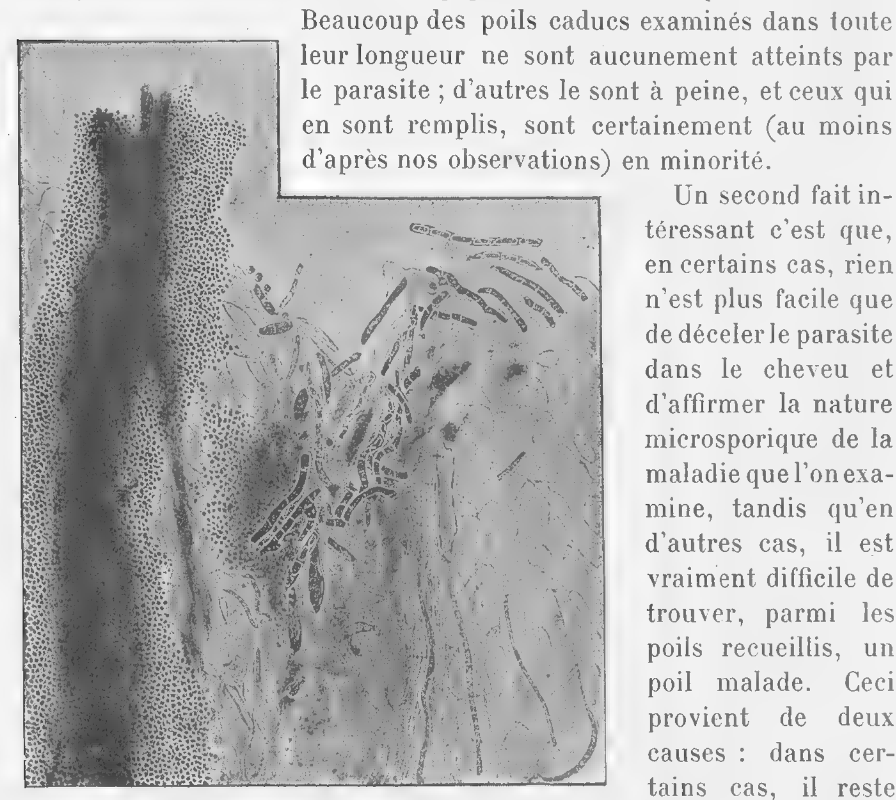


Fig. 4. — *Microsporum lanosum.* Microsporie spontanée du chien (Observ. V). Préparation de Suis. Dessin de Bessin (260 diam.). On y observe le poil microsporique avec ses caractères typiques, et à côté de lui les gros mycéliums qui signalent la période de début de la maladie.

Un second fait intéressant c'est que, en certains cas, rien n'est plus facile que de déceler le parasite dans le cheveu et d'affirmer la nature microsporique de la maladie que l'on examine, tandis qu'en d'autres cas, il est vraiment difficile de trouver, parmi les poils recueillis, un poil malade. Ceci provient de deux causes : dans certains cas, il reste peu de poils malades autour d'une surface déjà déglabrée ; dans d'autres la préparation est encombrée de cheveux sains. Et il faut dire à ce propos, que pour faire un examen rapidement probant, il ne faut pas examiner indifféremment tous les poils recueillis, mais les trier d'abord à l'œil nu, et ne soumettre à l'examen microscopique que ceux qui sont courts et présentent la gaine grise adhérente signalée plus haut.

Un dernier point enfin ; l'examen microscopique doit négliger la tige du poil pour se porter directement à son extrémité radiculaire, car elle seule est malade, ordinairement, et sur une hauteur qui ne dépasse guère deux millimètres ; la brièveté du segment de poil parasité, chez l'animal, est étonnante pour ceux qui ont étudié d'abord le cheveu mi-

crosporique de l'enfant. Ce fait explique que souvent la gaine microsporique du poil qui devrait être plus visible à l'œil nu ou à la loupe, disparaît dans la croûte qui l'englobe, et ne peut être mise hors de doute qu'à l'examen microscopique. L'examen microscopique des poils de chien teigneux étudiés par nous, cas par cas, a dès l'abord certifié la nature microsporique de tous, avant toute culture. Le parasite montrait, comme l'ont dit Bodin et Almy, toutes les caractéristiques microscopiques des microsporums, et d'abord l'étui fait à chaque poil malade par une mosaïque de petites spores agglomérées, irrégulièrement placées autour du cheveu.

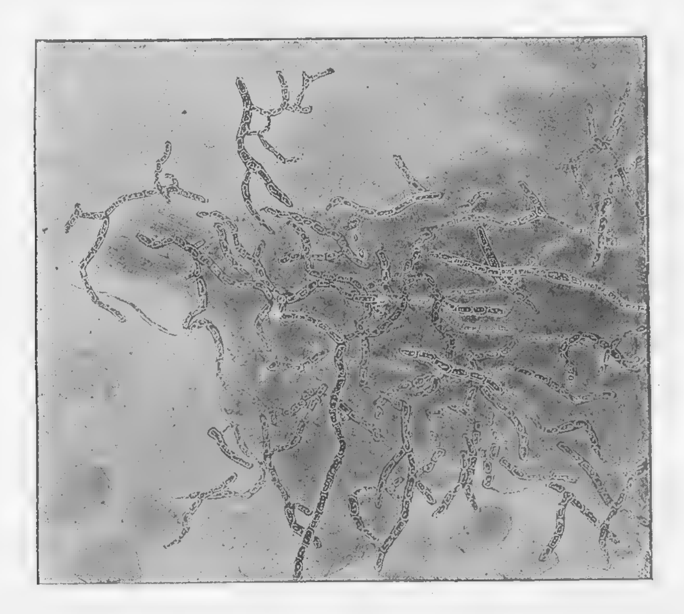


Fig. 5. — Microsporum lanosum chez le chien (Observ. III). Myceliums ramifiés dans l'épiderme corné du chien au niveau des taches microsporiques. Préparation de Suis. Dessin de Bessin (260 diam.).

L'examen microscopique a montré, en outre de l'écorce microsporique, les grands filaments sinueux faits de cellules énormes qui créent l'envahissement parasitaire du cheveu en descendant au long de lui à la surface. Ces filaments géants restent visibles dans leur forme pendant toute la période de début de la maladie.

Certaines préparations ont même montré juxtaposés, le tableau du poil microsporique type, et celui des gros myceliums d'ensemencement (fig. 4) qui signalent la période de début de la maladie. On sait en effet, que ce sont ces gros filaments qui descendent au long du poil ou du cheveu en se dichotomisant et se résolvent par subdivisions en une foule de « petites spores », constitutives de l'écorce microsporique du poil.

Dans la microsporie du chien, le poil n'est pas seul atteint, l'épi-

derme l'est aussi. C'est ce dont presque toutes les préparations peuvent faire la preuve (fig. 5). Tantôt ce mycélium est fin, sinueux, contourné, fait de cellules longues, tantôt au contraire, on le trouve constitué de cellules grosses et trapues.

Ainsi, les préparations provenant de la microsporie du chien, due au microsporum lanosum, confirment tout ce qu'on savait sur la structure du parasite et que le cheveu humain atteint par lui avait montré (1).

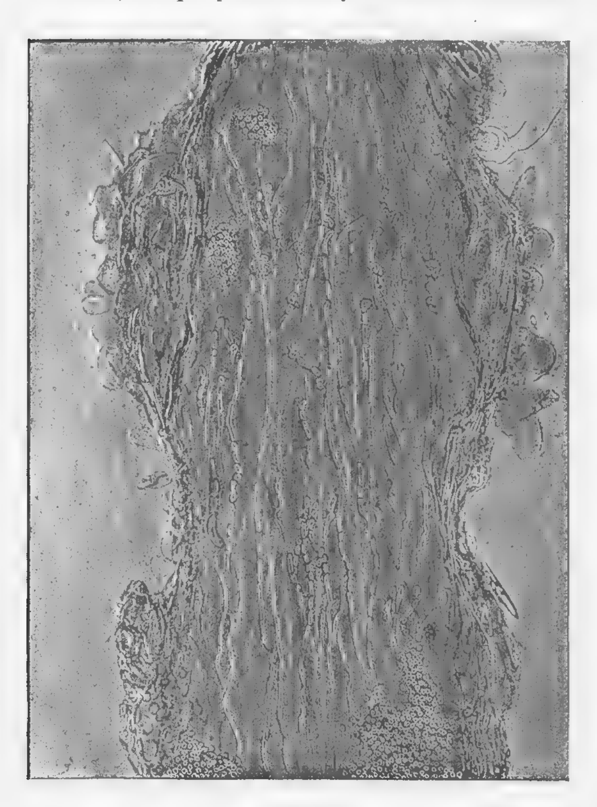


Fig. 6. — Filaments mycéliens verticaux intrapilaires descendant dans le corps du poil d'un chien atteint de microsporie (*Microsporum lanosum*) (Observ. V). Préparation de Suis. Dessin de Bessin (260 diam.).

Mais cette étude a fourni en outre un fait nouveau qui vaut la peine d'être figuré et souligné. On sait combien la structure des microsporums dans le cheveu est complexe. En même temps que les gros mycéliums plongeants rampent à la surface du cheveu, et par dichotomies successives vont constituer son écorce microsporique, d'autres filaments mycéliens plus fins plongent sous la cuticule du cheveu et descendent jusqu'au collet de son bulbe en se ramifiant dans son épaisseur. La figure 6, également empruntée à la microsporie du chien, prouve qu'il en est de même dans le poil du chien atteint de microsporie cutanée.

On sait en outre que ce mycélium intra pilaire arrive à occuper tout le corps du cheveu, ce qui rend le cheveu fragile et empêche son épilation d'être totale et que c'est précisément ce phénomène de la fragilité du cheveu qui fait la persistance de la maladie chez l'enfant.

Mais il restait dans la morphologie du microsporum un point obscur

(1) R. Sabouraud. Nouvelles recherches sur les microsporums. *Annales de Dermatologie,* mars, avril, mai, juin 1907.

que les dernières recherches n'avaient pu résoudre, et ce point est le suivant :

Comment l'écorce de spores qui dure autant que la maladie (et la microsporie de l'enfant dure des années) s'allonge-t-elle par le bas, à mesure que la croissance continue du poil le fait monter dans son follicule. Pour expliquer ces faits, il y avait deux hypothèses en présence :



Fig. 7. — Poil d'un chien atteint de microsporie et divisé dans sa longueur. Entre les deux fragments on aperçoit les terminaisons pénicillées du mycélium intrapilaire. Préparation de M. Suis. Dessin de Bessin (260 diam.).

Ou bien l'écorce de spores se continue comme elle s'est produite, par l'adjonction indéfinie de spores nouvelles, au-dessous des dernières nées.

Ou bien les mycéliums intra pilaires viennent affleurer la périphérie du poil et se terminent à sa surface, chacun par un bouquet des pores, et la contiguïté de ces bouquets refait l'écorce microsporique. C'est cette dernière hypothèse que les derniers travaux rendaient probable, et c'est ce que les préparations du poil du chien atteint de microsporum lanosum, viennent, à ce qu'il semble, confirmer.

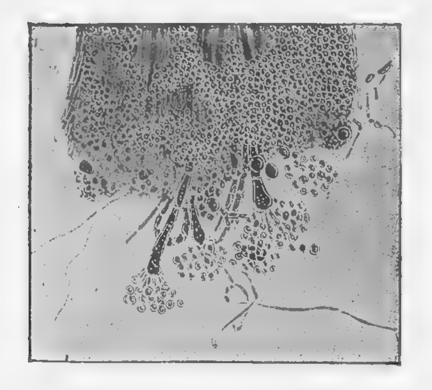


Fig. 8. — Extrémité inférieure fracturée d'un poil de chien atteint de microsporie. Les filaments mycéliens intrapilaires se terminent en massue couvertes de bouquets d'éléments sporulaires. 260 diam. Préparation de M. Suis. Dessin de M. Bessin.

Voici une première préparation (fig. 7) qui représente le corps d'un poil de chien dilacéré dans sa longueur et entre les deux fragments dissociés on aperçoit deux filaments mycéliens intrapilaires qui se divisent à leur extrémité en un pinceau de ramifications rappelant de très près l'organe de fructification des penicillums.

On connaît déjà de semblables formes dans le cheveu favique, ces divisions par tri et tétratomies sont désignées sous ce nom de *tarses faviques*. Mais on peut encore trouver dans le poil microsporique du chien des figures plus suggestives.

Si on examine l'extrémité radiculaire du poil au niveau de son point

de fracture, on voit émerger du poil au niveau de ce point des filaments mycéliens renflés en massue, exactement semblables à ceux qui terminent le mycélium intrapilaire au-dessus du bulbe dans le cheveu microsporique de l'enfant, et chacune de ces massues porte sur de courts supports mycéliens qui ressemblent à des stérigmates un bouquet de spores tout à fait analogue à la fructification des aspergillus et pénicillums.

Or c'est précisément à ce niveau que naît l'écorce microsporique du cheveu, c'est là qu'elle se constitue. Et la réunion côte à côte des bouquets de spores nées au bout des myceliums intrapilaires semble bien le mode de rénovation perpétuelle de la cuirasse microsporique du poil ou du cheveu.

Ces faits particuliers ont donc une importance générale et viennent appuyer une hypothèse qui manquait jusqu'ici de confirmation et il semble bien désormais que l'écorce du cheveu microsporique se perpétue à la base du cheveu à mesure qu'il pousse, par la naissance aux extrémités des filaments mycéliens intrapilaires, de bouquets de spores contigus, qui naissent à la périphérie du cheveu, au-dessus du bulbe pilaire.

IV. — La microsporie du microsporum lanosum chez l'homme.

Si nous examinons les dernières statistiques de l'École Lailler qui portent sur cinq cents cas de teigne, examinés et mis en culture (1907-1908), nous trouvons, sur ces cinq cents cas, cent quinze cas de microsporie. De ces cent quinze cas, quatorze étaient dus au *microsporum lanosum.*

A Paris, par conséquent, le microsporum lanosum ne ferait guère que le dixième des microspories et ne s'observerait qu'une fois sur trente-cinq teignes prises au hasard. Mais il faut remarquer combien ces chiffres offrent peu de stabilité. Nous avons arrêté la statistique de l'École Lailler à cinq cents cas, mais cela ne nous a pas empêché de continuer à mettre en culture les cas les plus intéressants qui se présentaient à nous par la suite. Or, à peine notre statistique était-elle close, que nous avons observé une épidémie familiale de six personnes due au microsporum lanosum. Si elle eût été observée quelques jours plus tôt, tous les chiffres que nous donnons eussent été profondément modifiés.

La fréquence relative du microsporum lanosum varie sans aucun doute suivant les contrées : sur six teignes tondantes observées dans le service de M. le Pr Audry à Toulouse, quatre étaient dues au microsporum lanosum. Mais il est possible qu'elle varie aussi suivant les époques, ainsi le microsporum lanosum semble bien être en voie d'extension à Paris. Si, comme nous le pensons, le premier microsporum

« du cheval » différencié du microsporum Audouïni en 1892 et observé sept fois chez le cheval à cette époque et une fois sur l'enfant, était bien le microsporum lanosum, cette observation humaine était demeurée à cette époque unique sur plus de deux cents cas de microsporie. Aujourd'hui le microsporum lanosum fait un dixième du total des microspories parisiennes (14 cas sur 115). La fréquence relative de chaque dermatomycose semble d'ailleurs, en toutes contrées, sujette à des fluctuations.

Autre remarque : il semble que l'aire géographique de dispersion du microsporum lanosum soit plus étendue que celle du microsporum Audouïni. Ç'a été le seul microsporum observé en Italie jusqu'à ces derniers mois. A Saint-Gall, où l'on vient d'étudier une grosse épidémie causée par le microsporum lanosum, le microsporum Audouïni est inconnu. De même une culture envoyée du centre de l'Allemagne par un de nos amis est du microsporum lanosum, etc.

Les mœurs du microsporum lanosum diffèrent sensiblement de celles du microsporum Audouïni. Le microsporum Audouïni banal n'a encore jamais été observé dans la barbe de l'homme adulte, tandis que nous avons observé deux fois des microspories de la barbe dues au microsporum lanosum. Dans ces cas, les taches étaient rares, petites, mais le poil malade, d'ailleurs tout à fait semblable au cheveu microsporique de l'enfant, à l'œil nu et au microscope.

Un caractère spécial à cette teigne est de donner fréquemment lieu à des épidémies familiales. Notre dernière observation est tout à fait typique : le père, homme de cinquante ans, présentait trois ou quatre taches érythémateuses à bords nets, ovales, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, un peu surélevées, occupant le tour du cou à la limite de la barbe.

La mère présentait des taches semblables sous le sein. Deux sœurs en montraient de semblables au visage, et il en était, paraît-il, de même, d'un frère de vingt ans que nous n'avons pas vu.

Le petit frère de huit ans, pour lequel on était venu nous consulter, montrait au cuir chevelu trois petits points de teigne tondante microsporique. Un chien était accusé, sans preuve, de cette épidémie familiale. La culture de tous ces malades fut identique : microsporum lanosum.

Avec ce parasite nous avons observé plusieurs fois des épidémies familiales analogues. Mais la pauvreté, la promiscuité, la saleté demeuraient souvent la cause évidente de ces contagions ; ainsi, dans une autre observation, le microsporum lanosum existait sur le père et deux fillettes, parce que ces pauvres gens étaient sans asile, et couchaient côte à côte où ils pouvaient.

Quoi qu'il en soit, ces épidémies sont fréquentes ; c'est en se basant sur elles que le Dr Zollikofer, de Saint-Gall, a pu penser dans un cas

au microsporum lanosum avant toute vérification expérimentale, et alors qu'il ne connaissait encore cette teigne que par ses lectures.

La fréquence des cercles mycosiques de la peau glabre chez le même sujet est encore une importante caractéristique de cette teigne. Plusieurs fois nous avons observé vingt, quarante, cent cercles sur le même individu. Dans un cas l'éruption était quasi généralisée.

Les cercles sont petits, rouges, à centre bistre, et non vésiculeux. Rarement on voit naître un second cercle entourant le premier à distance, formant cocarde.

Dans presque tous les cas de tondante de l'enfant, la peau glabre du voisinage montrait des taches ou des cercles microsporiques. Ces taches sont à peu près constantes, et ce caractère s'oppose à leur rareté au cours des tondantes dues au microsporum Audouïni banal.

La bénignité de la tondante due chez l'enfant au microsporum lanosum paraît certaine ; peut-être en existe-t-il des cas rebelles, mais on peut dire que dans le plus grand nombre, cette affection guérit en trois ou quatre mois, et ce caractère aussi s'oppose à la longévité de la tondante microsporique de l'enfant lorsqu'elle est due au microsporum Audouïni.

Ainsi le microsporum lanosum provoque chez l'homme des lésions dont les caractères et l'évolution diffèrent beaucoup de ceux qu'on observe avec le microsporum Audouïni banal.

Celui-ci, à Paris, est beaucoup plus fréquent et cependant on ne l'observe pour ainsi dire jamais chez l'adulte. Il respecte aussi la peau glabre, ou n'y détermine que des macules roses éphémères, et cause, on peut dire, exclusivement une teigne tondante de l'enfant, tondante d'apparence bénigne et d'une durée très longue qui peut se chiffrer par plusieurs années. De plus la tondante du microsporum Audouïni n'est pas une maladie familiale puisqu'elle respecte les adultes de la famille. C'est surtout une maladie scolaire, épidémique sous la seule forme de la tondante.

Lorsque le microsporum lanosum détermine une tondante, les caractères de celle-ci permettent quelquefois de prévoir son parasite d'origine : tandis que la tondante du microsporum Audouïni est faite de grandes plaques rares, sans réaction inflammatoire, criblées de squames grises et couvertes de cheveux cassés, engainés de blanc, la tondante du microsporum lanosum est faite de points plus petits et plus nombreux, présentant d'ordinaire une réaction inflammatoire plus marquée ; la surface des tonsures est également squameuse, grise, mais beaucoup des cheveux parasités et engainés de blanc qui les couvrent peuvent être épilés entiers entre les doigts.

Cette inflammation légère du derme facilite l'épilation du cheveu entier en provoquant son décollement et est sans doute la cause immédiate de la plus brève durée de la maladie.

Microscopiquement, les cheveux atteints par le microsporum lanosum et par le microsporum Audouïni peuvent être identiques entre eux, mais, le plus souvent, les mycéliums géants qui descendent au long du cheveu, hors de lui, et vont l'infecter dans la profondeur, sont plus nombreux, plus fréquents, plus durables, dans la tondante due au M. lanosum que dans celle du M. Audouïni banal, où leur présence paraît rare et brève.

Ainsi les lésions du microsporum lanosum présentent des mœurs, des caractères objectifs et des caractères microscopiques qui permettent en général de les différencier avant d'avoir pratiqué la culture du parasite. Mais c'est la culture qui fait la différenciation, et, si l'on peut ainsi parler la certification absolue du parasite.

V. — Cultures.

La culture du microsporum lanosum sur milieu d'épreuve a été fournie par les *Annales de Dermatologie* l'an passé, nous n'avons pas à revenir sur les caractères propres qu'elle présente. Nous voudrions dire seulement ici que ces cultures pour chaque cas d'origine canine ont été obtenues en partie double à Toulouse et à Paris et comparées par la suite.

Toutes ont été ensemencées ensuite en un même tableau et ont fourni des cultures absolument indiscernables entre elles et de tous points identiques.

C'est un fragment de ce tableau représentant la culture du microsporum lanosum provenant de six chiens différents que représente la figure 9. On voit leur identité.

A ses débuts cette culture est seulement plus vivace et plus duveteuse que celle du microsporum Audouïni et elle présente une petite aire centrale glabre et poudreuse. A cet âge la culture du microsporum lanosum montre les plus réelles analogies avec celle du microsporum felineum anglais de Colcott Fox et Blaxall (1).

Mais bientôt autour de son aire centrale glabre un anneau de duvet blanc laineux saillant se formera, qui est tout à fait caractéristique et permet à coup sûr l'identification de l'espèce, car aucun autre microsporum animal ne présente rien de semblable (2).

(1) Comparer les figures qui précèdent avec la figure 2 de la planche I, *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie,* 1907.

(2) C'est en se basant sur l'existence de cet anneau dans les cultures du premier microsporum animal (dit du cheval) photographiées sur milieu d'épreuve en 1892-94 (Sabouraud. *Les Trichophyties humaines.* Atlas, p. 58, fig. 166, 167) qu'on peut à peu près sûrement identifier ce microsporum au microsporum lanosum.

VI. — Conclusions.

I. Le microsporum caninum de Bodin et Almy, 1897, ou microsporum

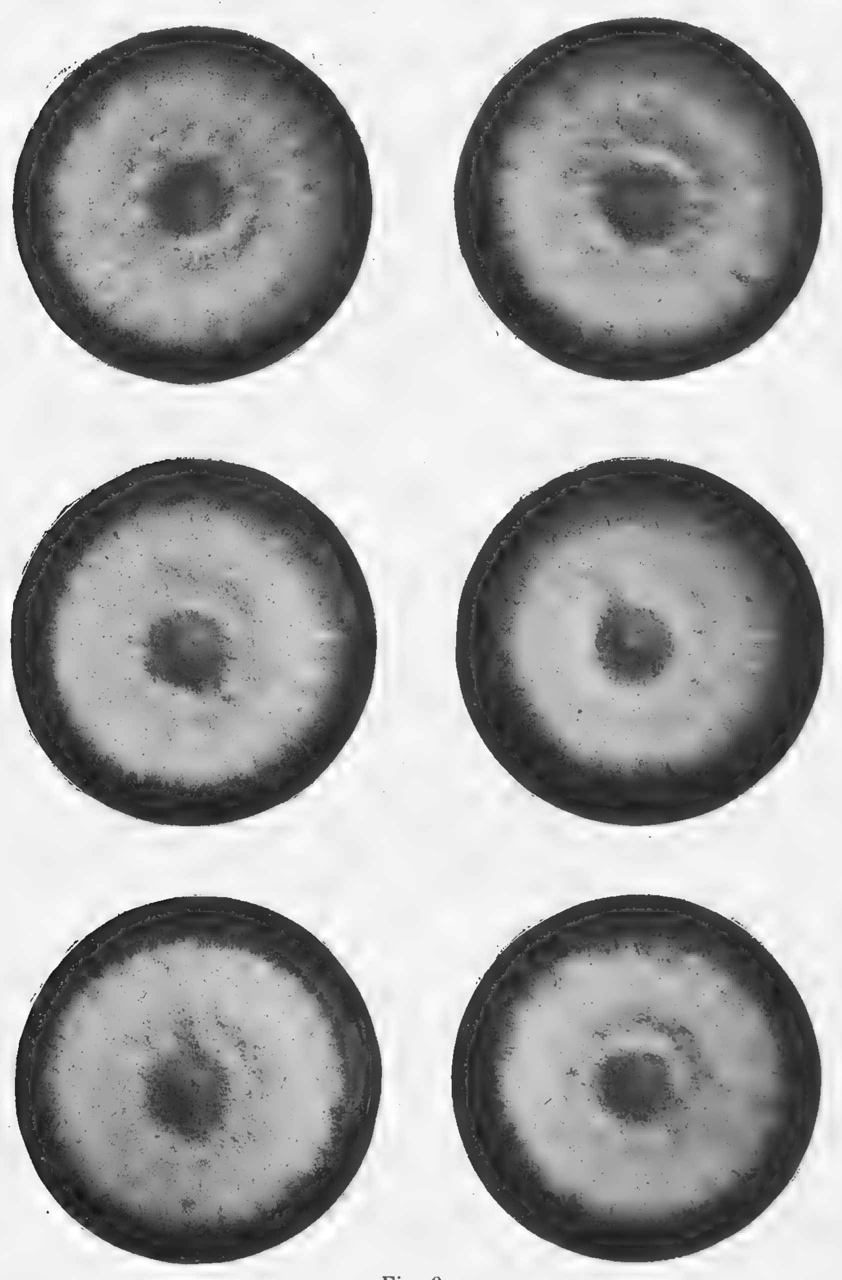


Fig. 9.

lanosum (Sabouraud, 1907), existe chez le chien, très fréquemment dans la région toulousaine. Il se présente avec des cultures identiques

entre elles dans tous les cas, et tout à fait identiques à celles dont la photographie sur milieu d'épreuve a été fournie pour cette espèce.

II. La maladie chez le chien affecte la forme d'une tondante en petites aires multiples, très bien décrite par Bodin et Almy, mais qui présente une phase folliculitique et suppurative qui n'avait pas encore été décrite et qui fait cependant partie intégrante de la maladie chez le chien.

III. La fréquence de cette mycose du chien explique sa fréquence chez l'homme et sous forme d'épidémies plus souvent familiales que scolaires.

IV. L'examen microscopique du poil du chien montre que le mycélium intrapilaire du parasite se termine par des extrémités bulbeuses, couvertes de spores pénicillées, fait nouveau appuyant l'hypothèse qui veut que la cuirasse extrapilaire de petites spores des microsporums soit rénovée à sa base par le mycélium intrapilaire venant affleurer l'écorce du cheveu, et s'y résoudre en petites spores.

VII. — Observations.

Chien I. — Chien braque, marron, âgé de deux ans est amené à la clinique de l'école vétérinaire, pour des plaques dépilées qu'il présente en divers points du corps.

Le propriétaire nous apprend que le chien a été prêté pour la chasse à un de ses amis qui l'a gardé plusieurs jours, à son retour les premières plaques ont apparu. D'après les renseignements il n'aurait été en contact avec aucun animal teigneux.

Ces plaques complètement dépilées, de couleur grisâtre, tranchant nettement sur le fonds de la robe foncée de l'animal, sont principalement localisées sur le bout du nez, les lèvres, les oreilles, la face externe des membres, et du tronc.

Elles ont débuté par la tête, d'où elles ont rapidement gagné les autres parties du corps, à l'exception de la ligne du dos, qui seule a été respectée. C'est la région que les animaux atteignent le plus difficilement avec leurs lèvres, est-ce à cette particularité qu'elle doit de n'avoir pas été touchée, à l'inverse des autres plus accessibles et qui ont pu être inoculées par l'animal lui-même ?

Les plaques sont rondes ou ovalaires, à contours très réguliers, nettement délimités. Leurs dimensions varient de deux à quatre centimètres.

Sur la face interne des membres antérieurs, les parties inféro-latérales du thorax, ces taches disséminées se fusionnent, pour former des placards irréguliers à contours festonnés. Ils sont recouverts, comme les plaques, d'abondantes squames fines et sèches, leur donnant l'aspect grisâtre.

A côté de ces grandes et petites plaques qui représentent la lésion constituée, en existent d'autres qui nous la montrent à son début. Ces plaques se reconnaissent à un léger soulèvement de la peau, dont la couleur est plus terne, et les poils sont hérissés. Leurs dimensions, à peu près égales, ne dépassent guère celle d'une pièce de un franc.

Si on les examine de plus près, on constate après avoir écarté les poils, un exsudat épais, jaunâtre, déjà concrété en croûtes englobant les poils dans une partie de leur tige, et leur donnant l'aspect hérissé ; ils se laissent alors arracher par touffes, par bouquets avec la plus grande facilité. La plus petite traction, le moindre frottement suffisent pour les faire tomber ; examinés isolément, quelques-uns sont cassés à leur extrémité libre, d'autres montrent leurs bases engainées par un étui blanc grisâtre.

Les plaques se dépilent ainsi spontanément, et les taches alopéciques se montrent alors avec les caractères décrits plus haut. A leur niveau, la peau apparaît avec sa couleur rosée, elle est humide et suintante. Le suintement forme en se concrétant des gouttelettes peu épaisses qui sont entraînées avec d'abondantes exfoliations épidermiques. Après deux ou trois jours, les exfoliations s'arrêtent, la peau devient lisse, brillante, prend une couleur blanc grisâtre, elle paraît complètement sèche. Si dans ces parties on la prend entre les doigts, on la trouve épaissie, infiltrée, œdémateuse, un peu douloureuse à la pression. Au delà, la peau offre sa souplesse et ses caractères normaux, avec des poils très adhérents.

Quelques jours après le début de la maladie, un nouveau symptôme apparaît ; les plaques dépilées qui jusque-là étaient parfaitement lisses et blanches, prennent un aspect marbré dû à l'apparition de petites taches vineuses, grosses comme une lentille. Chacune d'elles correspond à un petit foyer de folliculite suppurée.

Il suffit d'exercer une pression légère sur la peau, avec le pouce et l'index, pour faire sortir de toutes petites fistulettes, un liquide purulent, épais, sanieux, rougeâtre, rappelant celui de la dermatite fistuleuse dû au bacille de la nécrose de Bong.

Examiné au microscope, ce pus ne montre aucune forme microbienne, mais laisse voir des spores identiques à celles que montre le poil. Les cultures faites sur divers milieux ont confirmé l'examen microscopique, elles sont restées stériles au point de vue microbien, mais ont toujours donné des cultures positives de microsporum lanosum.

Le tableau clinique offert par ce malade diffère sensiblement de la description donnée par Bodin et Almy, de la teigne à microsporum du chien.

Ces différences consistent 1° dans la production d'exsudats croûteux, jaunâtres, englobant les poils au début de la formation des plaques ; 2° dans l'infiltration et l'épaississement des plaques teigneuses ; 3° enfin dans l'existence de la folliculite suppurée.

Traitement. — Le traitement a consisté en des frictions pratiquées alternativement avec 1° des solutions de sublimé corrosif à 1/300 ; 2° de la teinture d'iode légèrement étendue d'alcool absolu.

Sous l'influence de ce traitement, les lésions de la folliculite ont disparu rapidement, mais l'épaississement de la peau a longtemps persisté.

Deux mois et demi de traitement ont été nécessaires pour arrêter les progrès de cette microsporie, dont l'évolution paraissait particulièrement maligne. Malgré ces symptômes, le malade n'a pas de prurit, ne se gratte pas, et son état général est resté excellent pendant toute la durée de sa maladie.

Dès que la première amélioration s'est produite, la maladie a marché rapidement vers la guérison. Au 3e mois, l'épaississement et l'infiltration de la peau avaient complètement disparu, et les poils repoussaient sur la plupart des plaques. C'est dans cet état que le chien a été rendu à son propriétaire.

Notons que durant son séjour à la clinique nous avons pratiqué des inoculations sur trois chiens d'expériences, par les méthodes de frottements, scarifications et piqûres. Les résultats ont été négatifs, mais il faut, croyons-nous, en accuser nos techniques encore imparfaites à ce moment.

Chien II. — Chien fox-terrier âgé de 18 mois.

Le sujet est amené à l'école, pour une multitude de toutes petites plaques, disséminées sur toutes les parties du corps.

L'affection a débuté par la tête, d'où elle s'est propagée rapidement aux membres antérieurs, postérieurs, aux flancs et à la face inférieure du ventre. En présence de cette allure envahissante du mal, le propriétaire s'est décidé à présenter son chien à la consultation. Aux diverses questions que nous lui avons posées, pour savoir si son chien n'avait pas été en contact avec des animaux atteints de lésions cutanées, il nous affirma qu'il n'en existait pas dans le quartier qu'il habitait.

Les plaques sont très petites, pas plus grandes qu'une lentille, complètement dépilées, et disséminées un peu partout sur le corps, sans régularité. Elles sont tellement nombreuses que l'animal en est criblé, la plupart sont isolées, quelques-unes se fusionnent, pour former des plaques à contours irréguliers, grandes comme une pièce de 1 franc. Toutes les autres ont un diamètre sensiblement égal, celles-ci sont arrondies, limitées par des contours, brusques et nets. A leur niveau, les poils ont disparu en totalité, la peau est sèche sur la plupart des plaques, excepté chez les plus récentes qui sont recouvertes de squames épidermiques abondantes, s'exfoliant facilement et laissant voir la peau avec sa teinte rosée. On ne constate pas sur cet animal de l'épaississement, de l'infiltration, de l'œdème ni de la folliculite, la peau se présente avec tous ses caractères normaux.

L'état général du malade est bon, il ne se gratte pas, le prurit étant presque nul.

Les poils de la périphérie des plaques, se laissant arracher facilement, si on les examine isolément, on en trouve de cassés à leur extrémité libre, d'autres, ce sont les plus nombreux, sont entiers, et leur base se montre engainée par un étui blanc grisâtre, d'aspect poussiéreux, nettement visible, mesurant 2 à 3 millimètres.

Ce caractère bien spécial des poils nous a permis de porter immédiatement avant tout examen microscopique, le diagnostic de la teigne microsporique.

Malgré un traitement très énergique, l'affection s'est montrée particulièrement rebelle, les plaques existantes ont conservé leurs dimensions, et de nouvelles ont apparu. Cette multiplication se produisait journellement. Elle a persisté pendant un mois et demi et n'a cessé qu'à ce moment. Les poils ont commencé à repousser, l'animal en voie de guérison a été rendu à son propriétaire,

Chien III. — Chien ratier, noir et feu âgé de 10 mois.

Le chien est amené à la consultation pour des plaques dépilées, déjà nombreuses, ayant fait leur apparition depuis huit jours à peine. Elles vont en s'agrandissant et en se multipliant rapidement. Le propriétaire ne connaît pas dans son quartier de personnes, ni d'animaux affectés de teigne.

Sur le bout du nez, les lèvres, les joues, le front et la base des oreilles, existent des plaques dépilées, à contours réguliers, nettement délimités, de forme arrondie ou ovale, atteignant les dimensions d'une pièce de 0 fr. 50 à 1 franc. D'autres plaques identiques, moins nombreuses, sont disséminées sur le tronc et les membres. Les plus étendues sont localisées à la face interne des membres antérieurs ; à ce niveau, elles sont devenues confluentes et forment de vastes surfaces à contours irréguliers.

Les plaques sont complètement dénudées de poils, la peau s'y montre pâle, grisâtre, elle est d'une couleur terne, excepté sur quelques-unes, où la teinte prend une coloration rosée, un aspect lisse et brillant.

En outre de ces caractères, la peau de ces plaques est considérablement épaissie, infiltrée, œdémateuse, se laissant déprimer par le doigt, dont elle conserve l'empreinte un instant. Au delà, la peau reprend sa souplesse normale.

A la périphérie des plaques, les poils qui les bordent se laissent arracher avec la plus grande facilité, et présentent à leur base une gaine grise de quelques millimètres de hauteur.

Beaucoup de ces plaques présentent des symptômes de folliculite suppurée ; il suffit de comprimer la peau entre deux doigts, pour faire sortir par les orifices des glandes sébacées, un liquide purulent, épais, sanieux et rougeâtre.

L'examen microscopique ne décèle aucun élément microbien. Comme dans la première observation, nous avons trouvé de rares plaques au début de leur formation, s'annonçant par le hérissement des poils. Ceux-ci sont agglutinés à leur base, par un exsudat épais visqueux jaunâtre, formant rapidement une croûte assez épaisse, se détachant facilement avec tous les poils qu'elle englobe. Une plaque arrondie apparait, avec une coloration rosée et légèrement humide, les jours suivants elle se dessèche, devient grise, terne, se recouvre d'exfoliations épidermiques qui deviennent peu à peu moins abondantes, pour cesser complètement. La peau s'épaissit alors progressivement, devient œdémateuse, chaude, légèrement douloureuse à la pression, la folliculite se déclare.

L'état général de l'animal est toujours resté excellent pendant le cours de son séjour à la clinique, le prurit était nul.

Le traitement a consisté en 3 ou 4 frictions consécutives, faites avec de l'huile de Cade pure ; l'effet a été des plus heureux. Quelques jours après, la folliculite était guérie, les plaques cessaient de s'étendre, mais de nouvelles apparaissaient en d'autres points du corps. C'est dans cet état, que le chien incomplètement guéri a été remis à son propriétaire, qui ne l'a pas ramené depuis cette époque.

Chien IV. — Chien braque français, 5 ans.

Les lésions cutanées présentées par ce chien rappellent celles du premier et du troisième.

Ce sont des plaques dépilées, ayant apparu quatre ou cinq jours avant

qu'on présente l'animal à la consultation, elles ont augmenté rapidement en nombre et en dimensions. Elles se montrent à la tête, aux oreilles, principalement à la face interne des membres, sur la région sternale, les côtes et les flancs. Elles sont très disséminées et de grandeur différente, les plus petites mesurent 1 centimètre de diamètre, les plus grandes, ce sont les plus nombreuses, atteignent les dimensions d'une pièce de 5 francs ; elles sont ou isolées ou réunies en vastes placards irréguliers.

Les plaques nettement arrondies ou ovalaires forment une saillie sur la peau environnante. Cet aspect particulier est produit par l'épaississement, et l'infiltration de la peau à leur pourtour, elles sont brusquement délimitées, leur surface est dépourvue de poils, ceux de la périphérie se laissent facilement arracher, il y en a de complets, et d'autres sont cassés au ras de la peau.

Il existe aussi des lésions de folliculite sur la plupart des plaques qui se traduisent par la chaleur de la peau, la douleur de la pression, et au pus épais et sanieux qui s'en écoule. L'examen microscopique n'y décèle aucun microbe. A côté de ces plaques complètement développées, de nouvelles apparaissent, reconnaissables au hérissement des poils. Ils sont agglutinés par un exsudat jaunâtre, déjà concrété en une croûte épaisse qui se laisse facilement arracher avec les poils qui la traversent.

Ces nouvelles plaques se dénudent, suintent, puis se dessèchent rapidement, pour se recouvrir de débris épidermiques, la peau devient sèche, lisse, brillante, ou prend la teinte grisâtre.

En somme, nous retrouvons avec ce quatrième chien, des lésions de caractères identiques à celles des 1er et 3e, avec cette différence, que les plaques atteignent dans ce cas particulier, des dimensions considérables allant jusqu'à 6 ou 7 centimètres, en restant pour le plus grand nombre, indépendants les unes des autres, grâce à leurs disséminations.

Malgré l'intensité et l'étendue des lésions, l'état général s'est maintenu excellent, et le prurit a été insignifiant.

Des frictions faites alternativement avec une solution de sublimé à 1/500e, et de la teinture d'iode additionnée d'un peu d'alcool absolu, ont amélioré rapidement l'état du malade. Mais le propriétaire ne nous a laissé son chien que quelques jours, et l'a repris incomplètement guéri, pour continuer lui-même le traitement.

Nous ne l'avons pas revu depuis sa sortie.

Une inoculation faite avec les croûtes prises sur ce malade, à un chien d'expérience n'a donné aucun résultat, pas plus que la cohabitation d'un 2e chien pendant quatre jours dans le même chenil.

Chien V. — Chien braque Saint-Germain, 18 mois.

Ce chien est amené pour des plaques dépilées ayant apparu successivement sur diverses parties du corps.

Dans le quartier où il habite, le propriétaire a remarqué un autre chien atteint d'une affection cutanée semblable, qu'il suppose avoir contaminé le sien.

Sur la tête, au niveau de la lèvre supérieure des joues, à la face externe des membres et aux flancs, existent des surfaces dépilées, atteignant les dimensions d'une pièce de cinq francs. Elles auraient acquis d'emblée leur diamètre actuel, qui serait resté stationnaire.

Des plaques sont grises, ou un peu rougeâtres, les premières sont recouvertes de squames épidermiques assez abondantes, les secondes sont absolument sèches.

Il n'y a pas trace de folliculite, et la peau n'est ni épaissie, ni infiltrée.

Le prurit est peu appréciable.

Les poils de la périphérie des plaques se laissent très facilement arracher, quelques-uns ont leur base entourée d'un manchon grisâtre.

Le malade a été traité par la teinture d'iode, légèrement additionnée d'alcool à 95°.

Après un séjour d'une quinzaine, il a quitté les infirmeries, à peu près complètement guéri.

Chien VI. — Chienne, fox-terrier, noir et feu, âgée de 1 an.

Une plaque dépilée, dont l'origine remonte à trois semaines environ existe à la face externe du membre antérieur droit, près de l'articulation de l'épaule. Elle s'est progressivement agrandie par la périphérie depuis le jour de son apparition, jusqu'aux dimensions d'une pièce de 2 francs. Les contours en sont nets et arrondis. La peau est sèche, grisâtre et terne, recouverte de légères exfoliations épidermiques. Elle n'est ni épaissie, ni infiltrée ; pas trace de folliculite.

Les poils ont totalement disparu, et ceux de la périphérie se laissent arracher par pinceaux, avec la plus grande facilité.

Le chien, nous dit le propriétaire, éprouvait des démangeaisons par tout le corps, il est probable qu'elles sont indépendantes de la plaque dépilée, qui est unique, très circonscrite et très nettement délimitée.

Le chien a été traité par des frictions de sublimé en solution au 1/500e.

Chien VII. — Chien loulou, noir, deux mois et demi.

Cet animal présente depuis huit jours environ, une surface dénudée, qui s'agrandit rapidement, et exactement située à la partie supérieure de la joue gauche, tout près de l'oreille.

C'est une plaque régulièrement arrondie, mesurant deux centimètres de diamètre, à son niveau la peau est sèche, squameuse, grisâtre, sans épaississement, ni infiltration, pas de folliculite, pas de prurit.

Elle présente des poils coupés au ras de la peau, ceux de la périphérie cèdent à la main, avec facilité.

Des plaques nouvelles, peu nombreuses encore, s'annoncent en divers points du corps par un exsudat discret, déjà concrété, redressant les poils qui sont hérissés, et se laissent arracher par touffes avec la plus grande facilité. Ils laissent à découvert de petites surfaces arrondies, croûteuses et de couleur grisâtre.

On ordonne des frictions avec une solution concentrée de sublimé. Le chien n'a pas été ramené, il a dû probablement guérir.

Le propriétaire nous dit que son animal avait des contacts fréquents, avec un autre chien du quartier atteint d'une maladie semblable.

Chien VIII. — Chien fox-terrier, deux ans.

Ce chien n'a présenté qu'une plaque unique, située sur le côté de la ligne

médiane de la croupe, de la dimension d'une pièce de cinq francs. La forme est arrondie, et ses contours sont très nets.

La peau complètement dépilée était épaissie, œdémateuse, un peu douloureuse à la pression. Des croûtes minces, faites d'un exsudat peu abondant et de desquamation épidermiques la recouvraient. Au-dessus d'elles, la peau est rouge, et présente plusieurs foyers de folliculite.

Un traitement à la teinture d'iode pure a été conseillé. On n'a pas ramené le malade.

Chien IX. — Chien caniche, 4 ans.

Ce chien présente des dépilations nombreuses réparties un peu sur toutes les régions, et accompagnées d'un prurit très net.

Il existe une douzaine de plaques, régulièrement arrondies, d'un diamètre variant entre celui d'une pièce de 0 fr. 50 à 2 francs. Elles sont nettement délimitées, et leur surface est recouverte d'une croûte épaisse constituée par un exsudat épais, visqueux, jaune rougeâtre. Au-dessus d'elle, la peau paraît rouge, suintante, enflammée et épaissie.

L'exsudat agglutine les poils de la périphérie des plaques, en formant un feutrage épais, qu'on arrache très facilement.

Sur le dos, les plaques sont devenues confluentes, et y forment par leur réunion, un vaste placard, humide, suintant, sanguinolent, par suite des grattages et du frottement.

La peau, dans ces placards, est atteinte de folliculite, en la pressant entre les doigts, elle laisse sourdre un pus épais, sanieux ou nettement sanguinolent

Pas de microbes à l'examen microscopique.

Ces plaques ne sont pas les seules que l'on trouve, à côté d'elles, il y en a d'autres moins nombreuses dont les caractères sont différents. Celles-ci sont complètement sèches, recouvertes de quelques squames épidermiques grisâtres, peu abondantes. La peau n'est pas épaissie, et n'offre aucune trace de folliculite.

Malgré le prurit et l'étendue des lésions, l'état général du malade est resté excellent.

Un traitement de huit jours, à la teinture d'iode, a légèrement amélioré le malade, qu'on n'a pas ramené depuis cette époque.

Chien X. — Chien braque, 4 ans.

Une plaque dépilée sur le front, trois sur les parois thoraciques, recouvertes de poils agglutinés.

A été en contact 8 à 10 jours, avec un chien atteint d'une maladie de peau.

Chien XI. — Chien fox-terrier, 2 ans.

Une plaque dépilée, sur la joue gauche, deux autres sur les membres antérieurs, dépilées et suintantes.

Chien XII. — Chien fox-terrier, 1 an.

Une dizaine de petites plaques, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, quelques-unes suintantes, les autres recouvertes de poils agglutinés.

Chien XIII. — Chien des rues, 1 an, à poils demi-longs, 18 à 20 plaques dépilées, les unes suintantes, les autres croûteuses.

Chien XIV. — Chienne bull dog, 8 mois.

Ce sujet ne présente qu'une seule plaque, située sur le milieu de la joue droite, mesurant 1 centimètre de diamètre. Elle est arrondie, sèche, de couleur grise, à bords nets, et complètement dépilée. Les poils de la périphérie s'arrachent avec assez de facilité.

Cette plaque s'est développée, très lentement, et n'a acquis les dimensions actuelles qu'au bout d'un mois.

Traitement teinture d'iode et huile de cade.

(A l'examen microscopique on trouve des *sarcoptes* !)

Chien XV. — Chien braque, 3 ans, 5 plaques sur la tête et le dos, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, peau épaissie, glabre, lisse, pas de desquamation, pas de suintement.

Les lésions présentées par ces cinq derniers animaux étant identiques à celles qui nous ont permis de décrire la phase de folliculite, nous ne ferons que les rappeler.

Les plaques sont régulièrement circulaires, dépilées, ou recouvertes de poils ; elles sont sensiblement égales, leurs dimensions ne dépassant guère celle d'une pièce de 2 francs.

Les plaques dépilées sont entièrement glabres, grises, bordées de poils ternes et agglutinés. La peau s'y montre épaissie, tuméfiée, formant une saillie très appréciable.

D'autres plaques en voie de formation sont recouvertes de poils hérissés, leur couleur est terne. Ceux-ci sont agglutinés à leur base, par un exsudat épais, visqueux, jaunâtre, qui ne tarde pas à former une croûte, se détachant facilement avec tous les poils qui les traversent.

La plaque est alors formée ; elle est humide, recouverte d'une sérosité citrine se desséchant assez rapidement pour former de petites croûtes jaunâtres qui tombent. Celle-ci cessant de produire peu à peu, la plaque définitivement constituée apparaît avec une surface lisse, brillante, sèche, sur laquelle ne se produit plus ni desquamation, ni suintement. La peau à ce niveau est épaissie.

Les lésions n'ont pas de tendance à s'étendre localement mais de nouvelles plaques peuvent apparaître en divers points du corps.

Le prurit est ordinairement léger, et visible seulement à l'apparition des premiers symptômes.

MYCOSIS FONGOIDE AYANT ÉVOLUÉ EN 4 ANNÉES. LEUCOCYTOSE AVEC MONONUCLÉOSE ET ÉOSINOPHILIE. ANASARQUE TERMINAL. NOYAU MYCOSIQUE DANS LE POUMON DROIT.

Par **E. Lenoble.**

Médecin de l'Hôpital civil de Brest.

L'observation que nous allons faire connaître nous a paru intéressante parce que le sujet a été suivi depuis la période prémycosique de son affection jusqu'à sa mort; et aussi à cause des circonstances qui ont accompagné la fin du sujet : une infiltration séreuse occupant la plus grande partie du corps et la présence d'un néoplasme du poumon offrant les caractères histologiques des tumeurs de la peau.

La nommée Her. Françoise, âgée de 40 ans, se présente à la consultation de l'hôpital civil de Brest le 5 août 1899.

Elle n'a jamais été malade. Son mari, mort du choléra, aurait eu une gastrite chronique alcoolique. Elle a eu quatre enfants : deux filles bien portantes, deux autres mortes, l'une de la rougeole, l'autre du travail de la dentition (?)

L'affection cutanée, pour laquelle elle vient consulter, remonterait à deux ans (1897). Elle a débuté par des démangeaisons et peu à peu les lésions s'installèrent comme elles existent actuellement. Pendant toute cette période le sujet fut soigné par le Dr Bouquet qui l'envoya, en définitive, à notre consultation.

État actuel. — Femme de stature moyenne, très vive, très loquace. Elle présente une éruption distribuée en îlots, en nappes, en médaillons, occupant tout le corps, sans prédominance très marquée pour les coudes et les genoux. Ces éléments font une saillie légère au-dessus de la peau et sont recouverts de squames blanchâtres et nacrées assez discrètes. Lorsque l'on enlève par le grattage ces squames, la peau se montre rouge au-dessous et il se produit un petit écoulement sanguin. Le sujet raconte que, lorsqu'elle se gratte, elle détermine facilement de petites ecchymoses saignantes sur les divers points du corps. Dans l'intervalle des éléments, la peau est rugueuse, sans être rouge. Elle est épaissie notablement. Il existe un prurit intense et très gênant. La malade qui est femme de ménage attribue ces accidents à la nécessité de laver les parquets et les escaliers.

Rien de particulier au niveau des ongles et des poils. Les cheveux sont sains. La face n'est pas envahie.

Les grands appareils fonctionnent bien. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine et restent normales jusqu'à la mort du sujet.

On ne constate pas d'autres altérations qu'un hygroma chronique du genou droit.

En présence de ces signes le diagnostic d'abord posé fut: *Psoriasis atypique généralisé.* — On institua le traitement par l'huile de cade, l'arséniate de soude et les bains d'amidon.

Le sujet revint consulter le 22 août de la même année, elle présentait une grande amélioration, au moins au point de vue du prurit. Cette amélioration se poursuivit jusqu'au 4 octobre 1899, où l'on remarqua que la face et le cuir chevelu avaient tendance à être envahis par de fines croûtelles reposant sur un fond rouge. Sous l'influence d'une pommade à l'acide oxalique et de la solution d'arséniate de soude (formule de Brocq), que la malade prenait à raison de 3 cuillerées à bouche par jour, une légère amélioration se produisit encore. Les croûtes blanchâtres disparaissaient, le prurit était moindre.

Le 5 juin 1900, un signe nouveau fit son apparition. Le sujet présentait de distance en distance des épaississements de la peau, au niveau desquels se manifestait le phénomène de la lichénisation des tissus. En particulier, au niveau de la région latérale gauche du cou, on voyait une surélévation de la largeur d'une pièce de cinq francs, présentant quelques bosselures. En même temps, le prurit était devenu atroce. Rien ne le calmait plus. La peau présentait une teinte d'un gris louche. De distance en distance, se voyaient encore quelques squames. Les ganglions de l'aine, des aisselles et du cou étaient gros (volume d'une noisette). Les appareils fonctionnaient bien. Le foie ni la rate n'étaient augmentés de volume. Le sujet ne trouvait de soulagement que dans les bains sulfureux prolongés. En présence de ces signes le diagnostic d'érythème psoriasiforme prémycosique probable fut posé.

Juillet 1901. — A partir du mois de juin 1900, jusqu'au mois de juillet 1901, nous perdions de vue le sujet. Nous le retrouvons à cette époque dans le service de chirurgie où elle était entrée pour se faire opérer. A ce moment le diagnostic s'imposait: la peau est sèche d'un rouge luisant, recouverte de petites squames adhérentes. De distance en distance on rencontre des tumeurs dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'une moitié de petite pomme. Elles sont les unes bosselées, irrégulièrement arrondies, les autres avec des rayons qui paraissent partir d'un centre commun. Leur coloration est d'un rouge sombre. Quelques-unes sont exulcérées à leur surface et se montrent entourées d'un bourrelet de peau saine. Leur siège est le front, le cou, les membres, le sein droit, la région du ventre.

La malade fut opérée sur sa demande par le Dr Civel, qui enleva toutes les tumeurs, sauf une à la partie moyenne de l'avant-bras gauche.

L'état général avait été fortement éprouvé; la malade avait maigri dans de notables proportions. Cependant l'appétit restait satisfaisant et les grandes fonctions s'accomplissaient bien. Le prurit était intolérable.

Les suites de l'opération furent simples : la malade partit guérie de ses plaies et dans un état relativement satisfaisant, le 22 juillet 1901.

24 septembre 1901. — La malade qui était allée à la campagne revint à Brest à la fin du mois d'août. A ce moment le prurit réapparaît. Le sujet attribuait son retour au travail des champs auquel elle s'était livrée. La démangeaison était devenue atroce. En même temps, on constatait sur la peau, la présence de petites nodosités dures, pleines, en particulier au niveau du cou et de la face antérieure du bras gauche. La peau était sèche,

luisante, rouge, dépourvue de poils, les ongles étaient usés par le grattage. La figure était envahie par une éruption eczématiforme, rouge, desquamative. Le sujet entra dans le service de médecine.

8 octobre 1901. — L'état de la peau reste identiquement le même, l'appétit est excellent. Les organes ne présentent aucun signe d'altération. Le foie n'est pas gros. Le sujet accuse une sensation de froid intense.

Les règles ont disparu depuis le mois de mai 1901. Auparavant le sujet avait toujours été bien réglée, mais depuis le milieu de l'année 1899, elle ne voyait plus ses époques que tous les trois ou quatre mois environ, en très petite quantité chaque fois.

Les urines abondantes ne renferment ni sucre, ni albumine.

Décembre 1901. — Nous perdons le sujet de vue jusqu'au 10 décembre. A ce moment, nous retrouvons la malade dans le service de médecine. Elle est infiltrée depuis les pieds jusqu'aux seins. Cependant elle a conservé la plénitude de son intelligence : elle a le sentiment de sa fin prochaine.

Le ventre est volumineux et renferme une forte proportion de liquide ascitique. Le cœur est calme et régulier. Nous ne pouvons ausculter l'appareil respiratoire qu'en avant. La respiration est obscure dans les deux poumons. Les veines du cou sont dilatées. La langue est assez bonne.

Les petites nodosités de la peau n'ont pas augmenté de volume. Le revêtement cutané a pris une coloration d'un blanc grisâtre : la peau est luisante, présente de distance en distance des squames fines. *Le prurit a complètement disparu.*

Le sujet s'éteignit brusquement dans la nuit du 10 au 11 décembre.

Pendant la dernière période de son séjour à l'hôpital, elle aurait présenté une très faible proportion d'albumine dans les urines et des signes de congestion pulmonaire. La mort semble être survenue par asphyxie.

AUTOPSIE pratiquée le 11 décembre à 10 heures du matin.

Le cadavre est infiltré jusqu'au thorax, de coloration blanc grisâtre, la peau présente une desquamation généralisée. On constate la présence d'une tumeur de la grosseur d'une noisette, de forme arrondie, légèrement violacée, sur la face antérieure de l'avant-bras gauche. Sur le reste du corps, on retrouve les cicatrices normales des incisions faites pour enlever les tumeurs.

A l'ouverture de l'abdomen, il sort plusieurs litres d'un liquide blanchâtre, d'apparence chyleuse. A l'ouverture des plèvres s'écoulent plusieurs litres d'un liquide citrin.

Cavité thoracique. — *Poumons.* — Les plèves pariétales ne présentent pas d'altérations. Les poumons, dans leur ensemble, sont emphysémateux. Les bases sont congestionnées et gagnent le fond de l'eau. Il existe de la bronchite dans toute leur hauteur.

Poumon droit. — Au niveau de la scissure intermédiaire aux lobes supérieur et moyen, on trouve un noyau néoplasique du volume d'une pomme. A son niveau le tissu pulmonaire est d'un blanc grisâtre, compact, et gagne le fond de l'eau. Il est nettement limité à sa périphérie. La coupe en est dense et compacte : à son centre existe un infarctus du volume d'une noisette.

Le reste des poumons ne présente que des altérations de congestion banale.

Cœur. — Il est petit. Poids : 360 grammes. Le bord libre de la mitrale est épaissi. L'orifice aortique est normal. Rien de spécial au niveau du cœur droit.

Cavité abdominale. — *Foie.* — Il pèse 1650 grammes et déborde d'un travers de main. Sur le lobe droit se voit un sillon, probablement déterminé par le corset. A la coupe le foie est muscade. Il ne présente nulle part de néoplasme.

La *vésicule biliaire* est remplie d'une petite quantité de liquide brun.

La *rate* est petite : 70 grammes. Elle ne présente pas de néoplasme.

REINS. — *Rein gauche* : poids 175 grammes. Se décortique facilement. Pas d'altérations macroscopiques.

Rein droit : poids 135 grammes. — Aucune altération macroscopique ; se décortique facilement.

Estomac. — Ne présente pas d'autre altération qu'un piqueté hémorragique dans la région avoisinant le cardia.

Intestins. — Ils n'ont pas été déroulés. Ils ne présentent aucune altération objective.

Pancréas. — Plus mou qu'à l'état normal. N'offre pas d'altérations.

Utérus. — La cavité présente des altérations de métrite légère. Les annexes sont normaux.

Cavité crânienne. — Pas de malformations, pas d'altérations. Le cervelet, le bulbe et le cerveau sont d'aspect normal.

Le liquide ascitique conservé dans une éprouvette bouchée conserve sa teinte laiteuse, sans former de dépôt. Au microscope, il se montre formé de granulations parfois réunies de façon à former des sortes de cylindres. Mis en présence de l'éther, il ne s'éclaircit pas. Les liquides sont mis dans une petite éprouvette. L'éther surnage au-dessus du liquide ascitique qui prend une consistance sirupeuse. Au point de contact apparaît une collerette formée par de petits amas analogues à des brins de coton.

Examen du sang sec, coloré sur lames. Cet examen a été pratiqué le lendemain de l'opération. Il n'a pas été fait de numération (Fixation par la méthode de Dominici et par les vapeurs d'une solution dans l'alcool absolu de bichlorure de mercure et d'iode).

Hématies normales de volume moyen. Pas de globules géants, pas de globules rouges à noyau. Hématoblastes rares, d'apparence normale. On constate une abondance anormale de polynucléaires éosinophiles, de rares myélocytes neutrophiles et éosinophiles et quelques polynucléaires à granulations basophiles. D'une façon générale, les globules blancs sont en grand nombre.

Lymphocytes : 17 pour 100.
Mononucléaires : 15 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles : 53 pour 100.
Polynucléaires éosinophiles : 12 pour 100.
Mastzellen : 1/2 pour 100.
Myélocytes neutrophiles : 1/2 pour 100.
Myélocytes éosinophiles : 1 pour 100.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Examen des tumeurs. — *Fixation* : formol à 1/10. *Inclusion* celloïdine. Coloration : éosine, hématéine acide. Picro carmin, hématéine alunée. Ces tumeurs étaient entières ou ulcérées.

A. *Tumeurs entières.* — A leur niveau, la peau présente son ordination normale. Mais dans des points assez nombreux on trouve des enroulements semblables à ceux des lobules d'épithélioma corné. En divers points les cellules malpighiennes sont plus claires que normalement et paraissent légèrement mucoïdes. Les papilles présentent souvent à leur partie centrale un vaisseau à parois normales. Elles sont représentées pour la plupart par de petites cellules à gros noyau occupant la presque totalité du corps cellulaire paraissant parfois constituer des séries linéaires. Dans leur intervalle se montre un stroma formé par un tissu conjonctif lâche, lamelleux, fibrillaire, ayant mal pris les colorants. En certains points la néoplasie arrive jusqu'au-dessous de la couche cornée se substituant aux papilles. On ne rencontre que rarement sur les coupes les annexes de la peau : poils, glandes, etc.

B. *Tumeurs ulcérées.* — La néoplasie occupe toute l'étendue de la coupe. Elle est limitée à son bord libre par une infiltration embryonnaire dont les cellules se différencient de celles de la néoplasie par leur avidité plus grande pour les couleurs basiques. Au voisinage de l'ulcération, l'épiderme s'amincit et disparaît bientôt assez brusquement.

C. *Néoplasie proprement dite.* — Elle est formée par une quantité considérable de petites cellules arrondies à gros noyau bien coloré occupant la plus grande partie de l'élément. Elles sont tassées les unes à côté des autres et constituent des sortes de lobes séparés par des tractus fibreux plus ou moins rapprochés, parfois très rares. On aperçoit, dans leur épaisseur, la coupe de vaisseaux à parois normales.

Ces cellules ne sont nulle part en karyokinèse. Parfois on trouve au milieu d'elles des éléments 3 à 4 fois plus volumineux représentant des sortes de plaquettes dépourvues de noyaux ayant mal pris les colorants. Très rarement se montrent des nappes sanguines. Les cellules semblent parfois se réunir en véritables lobes arrondis.

Ce n'est que difficilement que l'on aperçoit les travées délicates qui représentent la trame de soutien de ces cellules. On les voit surtout bien en certains points dissociés par le rasoir, mais on ne peut déterminer où elles prennent leur point d'appui.

Examen des organes. — L'*estomac* et le *pancréas* ne présentent pas d'altérations. *Reins.* La région des tubuli est saine sauf en de rares points où les cellules desquament dans l'intérieur des tubes. Quelques glomérules sont atteints de glomérulo-néphrite. Les vaisseaux ne sont pas altérés généralement. Pas d'altérations de tubes droits.

Foie. — Il est inverti. On constate de l'épaississement et de l'élargissement des espaces-portes avec épaississement des parois de la veine sus-hépatique.

Les capillaires péri-sus-hépatiques sont congestionnés et dans cette région les cellules sont aplaties. Au voisinage des espaces-portes les cellules sont en dégénérescence graisseuse.

Poumons. — Inflammation catarrhale des alvéoles au voisinage de la néoplasie.

Néoplasie. — L'aspect de la lésion est absolument identique à ce que l'on voit dans la peau. Une succession de petites cellules rappelant les cellules embryonnaires, tassées les unes contre les autres et remplissant les alvéoles dont on ne distingue que difficilement les contours. On y voit la coupe de quelques vaisseaux dont les parois sont épaissies.

Les cellules elles-mêmes sont constituées par des lymphocytes avec un mélange de quelques cellules à poussières. On n'y voit pas de polynucléaires.

Dans leur intervalle on distingue la trame délicate de soutènement, constituée par de fines fibrilles conjonctives entre-croisées.

*
* *

1° Il est important de signaler les caractères spéciaux de la formule hémo-leucocytaire. Les polynucléaires sont en notable diminution. Au contraire la mononucléose est relativement prédominante, constituée presque à parties égales par les lymphocytes et les mononucléaires clairs. Si on ajoute à cette particularité la notable éosinophilie qui ne nous paraît pas devoir être seulement attribuable aux lésions cutanées, on arrive à cette conclusion que cette formule rappelle ce qu'on rencontre dans certaines affections parasitaires. Nul doute que ce ne soit de ce côté que doivent s'orienter les recherches destinées à jeter la lumière sur la pathogénie de cette obscure maladie.

2° La propagation des tumeurs de la peau du côté du poumon mérite au même titre d'attirer l'attention. L'aspect histologique est identique dans les deux appareils. Il ne s'agit donc pas là seulement d'une banale infection pleuro-pulmonaire à terminaison mortelle comme dans les cas déjà signalés, mais d'une véritable greffe partie de la peau et localisée sur une partie de l'appareil circulatoire. Il est à peu près certain que c'est par la voie sanguine que cette propagation s'est faite ; l'infarctus qui occupait le centre de la tumeur semble bien la résultante d'une embolie spécifique, point de départ et centre de la lésion pulmonaire.

3° C'est dans le même ordre d'idée que nous interprétons l'anasarque apparue au déclin de la vie et que ne saurait expliquer aucune lésion viscérale. Elle est la manifestation d'un état général essentiellement toxique.

4° Signalons enfin l'intégrité absolue des autres appareils, et en particulier le petit volume de la rate et l'absence d'hypertrophie du foie trouvés volumineux dans beaucoup d'autopsies.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Recherches bactériologiques et expérimentales sur la syphilis.

Recherches sur la présence du spirochète pallida dans le système nerveux de l'homme au cours de la syphilis acquise et héréditaire, par Ravaut et Ponselle. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 13 décembre 1907, p. 1462.

R. en 1906 a trouvé du spirochète au niveau des méninges d'un enfant syphilitique héréditaire. Ranke a constaté ce parasite dans le voisinage des vaisseaux, diffusant dans le parenchyme cérébral. R. et P. ont trouvé le spirochète dans les cellules épendymaires de la moelle et les cellules névrogliques péri-endymaires. Il s'agit bien de spirochètes, car on n'a point décrit de fibrilles nerveuses dans le noyau ; car sur des préparations peu nitratées où les fibrilles n'étaient pas imprégnées ces spirochètes étaient vivement teintés en noir. Dans tous les cas de contrôle, pas de ces formations malgré la forte imprégnation au nitrate. Chez les sujets où R. et P. ont constaté les parasites, la région épendymaire était fortement modifiée : canal épendymaire dilaté, cellules épendymaires plus grosses et plus nombreuses qu'à l'état normal, en certains points véritables nodules. Les parasites sont inclus dans le noyau des cellules épendymaires, seuls ou deux par deux. Leurs tours de spire sont un peu moins fins que ceux des spirochètes en plein développement. A côté des formes typiques, formes altérées. Ces transformations ne sont pas spéciales à ces observations.

Dans les faits étudiés par R. et P. de lymphocytose rachidienne chez l'enfant, l'épendymite syphilitique expliquerait parfaitement l'hydrocéphalie si fréquente chez les petits hérédo-syphilitiques. Chez l'adulte une telle lésion pourrait peut-être être la cause de la céphalée par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans les cavités ventriculaires et épendymaires. L'épendymite syphilitique semble être une des étapes que franchit le spirochète dans l'envahissement du système nerveux chez l'homme.

Les faits qui ont servi de base au travail de R. et P. peuvent se grouper suivant les quatre catégories suivantes : 1° quatre cas de syphilis évidente, présence de spirochètes dans l'épendyme ; 2° une observation de syphilis ignorée avec constatation du parasite ; 3° dix cas de syphilis certaine sans spirochètes dans l'épendyme ; 4° sept cas provenant de malades non syphilitiques avec absence de spirochètes épendymaires. A. Fage.

A propos de la communication de MM. Ravaut et Ponselle, par J. Nageotte. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 27 décembre 1907, n° 38, p. 1597.

Si l'on se bornait à regarder les préparations de R. et P. on pourrait admettre leur interprétation, tout en remarquant comme ils l'ont fait que les tours de spire de leurs spirilles sont moins fins et moins nombreux que ceux des spirochètes.

Mais N. signale une cause peu connue d'erreur ; il montre des coupes du cervelet d'un lapin présentant dans les noyaux des formations presque identiques à celles décrites par R. et P. Chaque noyau contient un bâtonnet. De telles formations ont été observées par Mann, Lenhossek. Leur signification est inconnue. Cajal avec bien des réserves pense que ce sont des organes physiologiques appartenant à certains neurones. A. Fage.

Syphilis cornéenne du lapin (Contribuzione allo studio della sifilide corneale del coniglio), par A. Fontana. *Rivista di Igiene e di Sanita publica*, 1907.

Après avoir fait l'historique de cette question, F. relate ses recherches personnelles. Il inocula à la cornée d'un lapin le pus d'une pustule d'acné syphilitique du cuir chelu. 34 jours après, apparut une kératite parenchymateuse typique. L'inoculation à un second lapin de fragments de cornée du premier, détermina également une kératite. F. trouva dans les lésions des spirochètes.

F. réussit à provoquer une kératite parenchymateuse spécifique double par inoculation simultanée et aussi par inoculation successive des deux cornées.

F. rapporte enfin l'expérience suivante : inoculation de l'œil gauche d'un lapin avec la sécrétion d'une plaque muqueuse; 29 jours après, kératite. — 34 jours après l'inoculation de l'œil gauche, inoculation de l'œil droit suivie au bout de 36 jours de résultat positif. J. Boisseau.

État actuel de nos connaissances sur la parasitologie de la syphilis (The present status of our knowledge of the parasitology of syphilis), par O. T. Schultz. *The Journal of cutaneous diseases*, octobre 1907, p. 429.

S. passe en revue toute les preuves qui militent en faveur de la spécificité du spirochæte pallida (caractères qui le différencient des autres spiralées; présence dans les manifestations les plus variées de la syphilis, non ailleurs, et dans les examens histopathologiques; disparition après une cure mercurielle, présence chez les animaux contaminés expérimentalement); il examine ensuite et discute l'opinion contraire, qui nie la spécificité du spirochète, et les faits qui l'étayent (résultats négatifs, faux spirochètes dus à une coloration par l'argent, biologie du spirochète, etc.).

Il se range au nombre de ceux qui acceptent les idées de Schaudinn et considèrent la syphilis comme une conséquence d'une infection causée par le spirochæte pallida. G. Petges.

Les nouvelles acquisitions dans le domaine de la syphilidologie (Die neusten Errungenschaften auf dem Gebiete der Syphilidologie), par E. Finger. *Wiener klinische Wochenschrift*, 2 janvier 1908, p. 1.

Revue générale sur les nouvelles données fournies par les inoculations aux animaux, par les recherches histologiques du tréponème, par l'étude des anticorps. C'est un très bon exposé fait par un homme compétent. Rien de nouveau. Ch. Audry.

Chancres syphilitiques extra-génitaux.

Chancre syphilitique de l'angle interne de l'œil (Sifiloma iniziale

all' angolo interno dell' occhio destro), par F. Pistoj. *Giornale italiano delle malattie veneree et della pelle,* 1907, fasc. III, p. 301.

P. rapporte un cas de chancre induré de l'angle interne de l'œil droit contracté par contact indirect. La malade soignait son mari, syphilitique, et s'inocula en se touchant la face avec ses mains contaminées. J. Boisseau.

Chancres syphilitiques de la pituitaire (Contributo allo studio dei sifilomi iniziali della pituitaria), par Ramognini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. III, p. 287.

R. rapporte 4 cas d'accident primitif de la pituitaire, et décrit à ce propos les caractères du chancre de cette muqueuse qui peut revêtir deux types : l'un caractérisé par une ulcération superficielle, saignant facilement, reposant sur une base indurée, à bords nets ; l'autre par une petite tumeur dure ulcérée à son sommet.

Le siège d'élection est la cloison. R. insiste sur l'absence de symptômes, au début de la lésion, sur la rareté du prurit dont Moure et Spencer Watson font un signe fréquent. La sensation de corps étranger provoquant le besoin de se moucher est au contraire presque constante. La respiration est gènée, la voix nasonée, symptômes qui manquent souvent dans le chancre de l'orifice nasal. La sécrétion nasale est rarement augmentée.

R. insiste sur la tuméfaction du nez et de la joue, tuméfaction indolente, élastique, sans changement de coloration de la peau et se prolongeant sous forme d'un large cordon jusqu'à l'angle maxillaire où elle se confond avec la tuméfaction ganglionnaire.

R. termine par quelques considérations sur le siège de l'adénopathie satellite et sur l'étiologie. J. Boisseau.

Chancres extra-génitaux ; relation de six cas recueillis dans une clientèle de campagne (Extragenital primary syphilis ; a report of six cases, occuring in country practice), par F. H. Washburn. *The Journal of cutaneous diseases,* juillet 1907, p. 300.

En 4 ans, W. a observé 6 chancres extra-génitaux dans un village :

1er cas : Chez un homme de 30 ans joueur professionnel de golf, chancre de l'amygdale droite, contracté par pratiques contre nature.

2e cas : Chez une jeune fille de 19 ans, chancre de la poitrine, au niveau du grand pectoral droit, diagnostiqué quand la roséole a paru : étiologie douteuse, mais très probablement peu innocente.

3e cas : Chez une jeune fille de 23 ans, chancre de l'amygdale droite, immérité.

4e cas : Chez un marchand ambulant, marié, âgé de 45 ans ; chancre de la langue, par inoculation chez un dentiste.

5e cas : Chez une dame, en relations avec la femme du malade précédent ; chancre de la lèvre inférieure.

6e cas : Chez un propriétaire de 58 ans ; chancre de l'amygdale gauche, d'origine introuvable, paraissant accidentelle.

Une pareille série est rare en un laps de temps aussi court, en dehors de la clientèle des spécialistes. G. Petges.

Chancre de la joue consécutif à une morsure (Chancre of the cheek

following a bite), par I. Kingsburg. *The Journal of cutaneous diseases,* août 1907, p. 356.

Homme marié, de 22 ans, présente un chancre de la joue depuis quelques semaines, et des accidents secondaires nets : trois mois avant il a été mordu au niveau de la lésion actuelle dans le cours d'une rixe. G. Petges.

Un cas de réinfection syphilitique ; cas de syphilis des innocents (A case of syphilitic reinfection ; cases of syphilis insontium), par G. K. Swinburne. *The Journal of cutaneous diseases,* octobre 1907, p. 468.

Un homme de 28 ans, syphilitique depuis 7 ans, contracte un nouveau chancre syphilitique, suivi d'accidents secondaires. Les conditions d'observation de ces deux atteintes de syphilis paraissent assez précises pour admettre une réinfection.

S. cite ensuite plusieurs cas de chancres survenus en dehors de toute contagion génitale. G. Petges.

Syphilis du rein.

Des néphrites syphilitiques secondaires tardives, par A. Lévy-Franckel. *Annales des maladies des organes génito-urinaires,* 15 septembre 1907, p. 1392.

A côté des néphrites aiguës secondaires caractérisées par une énorme albuminurie, leur précocité, et tertiaires apparaissant longtemps après le chancre ayant les symptômes d'une néphrite interstitielle il y a pour L.-F. place pour une autre forme. Il s'agit d'une néphrite où la dose d'albumine est relativement légère, qui apparaît deux ou trois ans après le chancre alors que tous les accidents secondaires ont disparu depuis longtemps. En présence de telles néphrites, l'insuffisance du régime lacté et déchloruré est manifeste et elles ne cèdent qu'au traitement mercuriel ou mercuriel ioduré. Le diagnostic de ces formes est souvent difficile, l'œdème et l'ascite survenant en dehors de toute manifestation syphilitique et parfois au cours de syphilis ignorées. Pour L.-F., toutes les fois que le régime déchloruré ou lacté sera inefficace, il faudra penser à la syphilis et instituer le traitement qui devra être très actif. A. Fage.

De la néphrite syphilitique secondaire aiguë et de son traitement par le mercure, par Jean Ferrand. *Gazette des hôpitaux,* 31 octobre 1907, p. 1491.

F. rapporte trois observations de néphrite aiguë au cours de la syphilis secondaire. Tous ont été pris d'accidents rénaux en plein traitement mercuriel. Le début de ceux-ci se faisait presque toujours par des œdèmes avec bouffissure du visage tout à fait extraordinaire et à peu près uniquement en cette région. Cette urémie cède rapidement à la suppression du mercure ; dès que celui-ci est supprimé la quantité d'urine augmente et, parallèlement, l'albumine diminue. Les albumines trouvées dans l'urine sont aux neuf dixièmes constituées par des globulines et des nucléo-albumines. Il y existe des albuminates de mercure qui disparaissent dès que l'intoxication mercurielle est enrayée.

Dans ces observations, le rôle du mercure dans la genèse des accidents urémiques est indiscutable. Cela ne veut pas dire qu'il en soit toujours ainsi au contraire puisqu'il en est qui guérissent par le mercure. G. Milian.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Chancre mixte.

Bactériologie d'un cas de chancre mixte à forme gangreneuse (Di un interessante reperto batteriologico in una ulcera mista con caratteri cangrenosi), par A. Serra. *Riforma medica,* 1907, nº 35.

S. relate l'examen bactériologique qu'il fit du pus provenant d'une ulcération ovalaire de la face inférieure de la verge, évoluant chez un sujet malingre, alcoolique, paludéen, avec mauvais état général et élévation de la température, ulcération présentant les caractères des chancres mixtes, avec gangrène superficielle, et suivie d'accidents syphilitiques secondaires.

L'examen microscopique pratiqué le jour de l'entrée du malade à l'hôpital fit constater des cellules de pus, des cellules épithéliales dégénérées et nécrosées, des globules rouges, une flore microbienne très riche.

L'examen direct et les cultures montrèrent que cette flore microbienne était constituée par le bacille fusiforme et la spirille de Vincent, le spirochæte pallida, le bacille de Ducrey et quelques streptocoques.

Après avoir résumé les travaux sur la symbiose fuso-spirillaire, S. cherche à attribuer à chacun de ces micro-organismes le rôle qu'il joua dans la production des accidents présentés par son malade.

Il termine en disant que, si, dans les cas semblables au sien, l'examen direct du pus ne décèle pas le bacille de Ducrey, les cultures obtenues par la méthode des dilutions multiples permettent de le constater. J. Boisseau

Phagédénisme.

Contribution à l'étude du phagédénisme, par Brocq et Clément Simon. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 28 fév. 1908, p. 290.

Après avoir montré combien dans les ouvrages classiques la définition du phagédénisme est vague et imprécise, B. et S. d'après les faits observés par eux distinguent chez les syphilitiques deux ordres de faits de phagédénisme. Dans un premier groupe, la syphilis est la dominante étiologique. Il suffit d'un traitement antisyphilitique bien fait pour obtenir vite la guérison. Dans un second groupe il s'ajoute un autre processus local d'une intensité de virulence variable selon les cas. C'est sur cette classe que B. et S. veulent surtout attirer l'attention. Ils rapportent d'abord une série d'observations qui ont toutes ces points communs : Il s'agissait de lésions rapidement extensives, ulcérations ovalaires caractérisées par un bord taillé à pic, décollé, creusé de petites cavités purulentes en cavernes, par un fond sanieux rougeâtre ou grisâtre. Dans l'une de ces observations rapportée en détails dans les *Annales de dermatologie,* février 1908, p. 102, ils assistèrent à l'évolution d'un phagédénisme suraigu, d'une extrême violence ayant eu comme point de départ une syphilide anale. Devant ce processus il fallait songer à l'ablation chirurgicale qui fut pratiquée et non suivie de récidive. A l'examen bactériologique staphylocoques et steptocoques. Ils rapportent

ensuite l'observation d'une jeune fille de 17 ans sans aucun antécédent de syphilis ni acquise ni héréditaire présentant à son entrée à l'hôpital le 1er décembre 1907 une large ulcération de la jambe droite. Cette ulcération ovalaire, de 7 à 8 centimètres de diamètre, avait des bords tuméfiés, décollés par places, criblés de petites abcès minuscules. Les téguments situés en dehors de ce bord étaient d'un rouge vif, tuméfiés. Le traitement mercuriel fut institué et, malgré lui, le processus ulcéreux continua à gagner par formation de petits puits qui s'agrandirent rapidement par fonte de leurs parois et par extension de certaines parties des bords taillées à pic. Le traitement local énergique permit d'obtenir la cicatrisation de la lésion vers le 10 février; mais bientôt, au milieu du tissu cicatriciel, se produisirent de petits abcès profonds puis survinrent des décollements épidermiques. Actuellement toutes les lésions profondes sont cicatrisées, mais il reste encore des lésions superficielles rappelant l'ecthyma streptococcique. Les cultures décélèrent du streptocoque. L'examen histologique permit de penser peut-être à la syphilis sous-jacente. B. et S., de l'examen des huit cas qu'ils rapportent, concluent que cette forme spéciale de phagédénisme est due à une infection microbienne surajoutée à un processus morbide primitif. Ils apportent surtout des arguments cliniques et thérapeutiques et ne savent pas encore d'une manière précise quel est l'agent causal de ces lésions, s'il est unique ou s'il y en a plusieurs capables de les produire. Ils insistent sur la médication locale énergique et sur le traitement chirurgical nécessaire en certains cas. A. Fage.

Adénite chancreuse.

La radiothérapie des adénites vénériennes (La radioterapia nelle Adeniti veneree), par G. Pini. *Bollettino delle scienze mediche di Bologna,* vol. VII, 1907.

P. rapporte huit cas de bubons au début traités par la radiothérapie. Cette méthode supprime rapidement la douleur, évite au malade les pansements. Elle est utile surtout quand le ganglion n'est pas encore adhérent à la peau et ne présente pas de fluctuation. C'est, d'après P., une méthode abortive ou préventive. J. Boisseau.

La radiothérapie dans les adénites consécutives au chancre simple (La radioterapia nelle varie forme di adeniti che sussegnono all' ulcera venerea), par M. Nencioni et A. Paoli. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. III, p. 265.

Les résultats obtenus par la radiothérapie dans le traitement des adénites chroniques scrofulo tuberculeuses ont engagé N. et P. à appliquer cette méthode à la cure des adénites consécutives aux chancres mous.

N. et P. ont traité par des applications de 15 à 20 minutes, de 3 1/2 à 4 unités Holzknecht, 16 adénites à type strumeux, 14 adénites subaiguës, 7 adénites aiguës. Dans quelques cas les chancres étaient encore virulents, dans d'autres ils étaient cicatrisés ou en voie de cicatrisation.

N. et P. ont observé les résultats suivants : La douleur spontanée et provoquée diminue ou même disparaît de 24 à 48 heures après l'application des rayons pour les adénites aiguës et à type strumeux, un peu plus

tardivement, vers le 3e ou 4e jour, pour les subaiguës. Elle disparaît même si l'adénite continue à progresser.

Diminution de l'œdème, de la périphérie vers le centre, du 3e au 4e jour. Une seule application suffit en général pour obtenir la guérison. La coexistence de chancres encore virulents rend moins prompte l'action des rayons et on peut être obligé de faire, 8 ou 10 jours après la première, une seconde séance et quelquefois même une troisième. La marche et les fatigues ne semblent pas influencer l'action des rayons.

Les adénites incisées après la radiothérapie guérissent plus rapidement que celles qui n'ont pas été soumises à l'action des rayons X. Le pus a meilleur aspect, les parties sphacélées sont plus facilement éliminées, les granulations se forment plus vite favorisant la cicatrisation.

La durée de séjour à l'hôpital est réduite en moyenne à moins de 30 jours pour les adénites à type strumeux, ce qui est peu si l'on tient compte de la lenteur avec laquelle guérissent habituellement de telles adénites. La durée des adénites subaiguës est un peu abrégée. La résorption est très rapide, dans les cas d'adénites aiguës si les rayons sont appliqués dès le début, un peu plus lente si la suppuration est déjà établie. J. Boisseau.

Traitement de certaines formes de bubons vénériens par l'action immédiate des rayons X (Röntgenbehandlung gewisser Formen venerischer Bubonen durch unmittelbare Drüsenbestrahlung), par S. Reines. *Wiener klinische Wochenschrift,* décembre 1907, n° 50, p. 1577.

R. a pratiqué avec succès l'irradiation immédiate de certains bubons d'origine chancrelleuse, de ceux qui suppurent en foyers multiples et donnent souvent lieu à des fistules.

On enlève sous anesthésie locale la peau qui recouvre les ganglions tuméfiés, et on fait une première irradiation énergique (de 20 à 30 minutes, ampoule de dureté moyenne ; distance de 20 à 30 centimètres, etc.) qu'on répète ensuite d'abord quotidiennement, suivant l'évolution des lésions. Ch. Audry.

Testicule blennorrhagique.

Quelques remarques sur les accidents testiculaires d'origine blennorrhagique, par Dind et Métraux. *Annales des maladies génito-urinaires,* 1908, n° 5, p. 346.

L'épididymite blennorrhagique suppure quelquefois. Ce fait a été établi par nombre d'auteurs, entre autres Audry. La constitution anatomique de l'épididyme n'est pas avantageuse en cas d'inflammation : longueur du conduit, flexuosités, tissu conjonctif interstitiel ne favorisant pas la dilatation, etc. Comme traitement de l'épididymite blennorrhagique, Schindler et Baerman recommandent dans les cas graves et fébriles, à infiltration locale prononcée, les ponctions multiples de l'organe. Avec ce procédé on ne met pas le foyer au grand jour, on opère à l'aveuglette. D. et M. pratiquent une incision sur la face dorsale de l'épididyme, au travers de la peau, du fascia, des couches superficielles, de l'organe lui-même. On tombe soit sur un organe congestionné, soit sur plusieurs foyers purulents échelonnés à bords fongueux, nécrosés. On brosse ces foyers, on pratique leur curage à la curette mousse, on suture la plaie en laissant 24 heures une petite mèche de gaze. On opère à la cocaïne. L'intervention fait tomber la

fièvre, supprime la douleur, l'infiltration rétrocède rapidement. Réunion par première intention en six jours. Pour inciser ne pas attendre la fluctuation. La faire au deuxième septenaire en général. D. et M. rapportent une statistique de 51 cas opérés par eux.

Dans presque tous, soulagement immédiat et guérison en 7 à 8 jours.

Dans 15 cas on a trouvé du gonocoque dans le pus. A. Fage.

Traitement de la blennorrhagie.

Thérapeutique de la blennorrhagie et recherches sur le gonocoque (Gonorrhoetherapie und Gonokokken-Nachweis), par R. Stein. *Wiener klinische Wochenschrift,* 16 janvier 1908, n° 3, p. 69.

Conclusion de la première partie (traitement): Le seul traitement interne ne guérit qu'un très petit nombre de blennorrhagies; le plus tôt possible, il faut agir localement. C'est une faute de traiter une blennorrhagie aiguë par les seuls astringents. Présentement, ce sont les sels d'argent qui donnent les meilleurs résultats : le protargol et l'argonine pendant la période de suppuration et tant qu'il y a des gonocoques, l'ichtargan, l'albagine ou l'argentamine quand l'écoulement est laiteux et les gonocoques détruits.

Le traitement ne paraît pas provoquer l'urétrite postérieure, et l'urétrite postérieure aiguë n'est que très rarement une contre-indication au traitement local de l'urétrite antérieure.

Conclusion de la seconde partie : On peut obtenir par la culture des gonocoques dans des cas où on n'en voit plus au microscope.

Les gonocoques disparaissent des filaments suspendus dans l'urine, d'autant plus vite que l'urine est plus concentrée ; même dans ces filaments, les cultures mettent en évidence les gonocoques plus longtemps que ne le fait l'examen microscopique. La disparition des filaments dans l'urine acide s'opère par une sorte de digestion et les filaments épithéliaux résistent plus longtemps que les filaments leucocytaires. Dans une urine neutre ou alcaline la destruction des filaments est opérée par les bactéries qui digèrent l'albumine. Si on veut rechercher les gonocoques dans les filaments ou les sédiments urinaires, il faut procéder le plus rapidement possible. Ch. Audry.

Guérison spontanée de la blennorrhagie au cours d'une pyrexie aiguë, par Paul Noguès. *Annales des maladies des organes génito-urinaires,* 1er septembre 1907, n° 17, p. 1288.

Dans un premier cas il s'agit d'un écoulement datant de 6 mois qui disparut sous l'influence d'une pneumonie aiguë. Dans un second ce fut à la faveur d'une forte amygdalite avec gonflement des ganglions sous-maxillaires, température de 40°, que l'écoulement se tarit. Comment interpréter ces deux faits cliniques : Il ne saurait être question d'antagonisme microbien et pour N. c'est la fièvre seule qui a eu un rôle ici. Il rappelle l'influence de l'élévation de température sur les cultures de gonocoques qui meurent à 39°. A. Fage.

Vulvo-vaginite.

Vulvo-vaginite infantile (Bijdrage tol de aethiologie en de pathogenese

der vulvo-vaginitis infantum), par M. A. Mendès de Léon. *Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde,* 1907, 2e al. n. 23.

M. de L. a spécialement étudié la vulvo-vaginite infantile au point de vue de la bactériologie et la contagiosité.

Sur dix petites malades, atteintes de vulvo vaginite intense, il a trouvé 8 fois des gonocoques et 2 fois pas de gonocoques, mais d'autres cocci et des bacilles.

Dans les cas à gonocoques, les leucocytes étaient prépondérants et on ne trouvait que très peu de cellules épithéliales.

Dans les autres cas, les cellules épithéliales étaient prépondérantes, tandis que les leucocytes faisaient presque défaut; ce qui, d'après M. de L., constitue un symptôme du caractère plus bénin de l'affection.

M. de L. pense que la vulvo-vaginite infantile est causée par des bactéries qui se trouvent dans le canal génital et qui, grâce à quelque influence locale ou générale ou à une irritabilité de l'épithélium, se multiplient, en provoquant un catarrhe de la muqueuse. Il se base pour admettre cette pathogénie sur les faits suivants.

Chez 12 malades présentant des symptômes d'inflammation des parties génitales et ne possédant pas de gonocoques, il constata la présence de staphylocoques, surtout du staphylococcus pyogenes aureus qui dans 3 cas existait seul. Sur 5 enfants normales, il trouva une seule fois dans la sécrétion vaginale quelques staphylocoques.

Les staphylocoques trouvés dans les inoculations vaginales chez des enfants malades furent inoculés à 6 lapines; 4 d'entre elles, après un temps d'incubation de 3 à 10 jours, présentèrent une inflammation vaginale avec tuméfaction et rougeur, accompagnée d'une sécrétion abondante contenant beaucoup de leucocytes.

La vulvo-vaginite infantile étant contagieuse et infectieuse, qu'elle soit ou non d'origine gonococcique, il faut exiger un isolement rigoureux des enfants atteints. V. D. Wyk.

Végétations des organes génitaux.

Sur la contagiosité des végétations des organes génitaux (Ueber die Kontagiosität der spitzen Condylome), par von Neuberg. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 29 août 1907, p. 1415.

A propos de la question, agitée récemment, de la contagiosité des condylomes acuminés, et de leur agent causal qui serait le spirochète réfringent, v. N. rapporte une observation, qui, sans objections possibles, paraît en faveur de cette contagiosité.

Il soigne en juillet 1906 un jeune homme de 25 ans qui, sans avoir eu de blennorrhagie, présentait sur le gland et le prépuce des condylomes acuminés récidivants. Le 12 octobre il soigne, pour la gale, la fiancée de ce jeune homme, et celle-ci à ce moment ne présentait rien d'anormal.

Le 12 novembre, après que dans l'intervalle elle eut consenti à des approches sexuelles, v. N. la revoit avec des végétations de la vulve; l'hymen est intact, mais très sensible au toucher ce qui explique que le sacrifice n'ait pas été consommé; elle non plus n'avait jamais eu la blennorrhagie. v. N. en tire cette conclusion qu'il s'agit bien là d'un cas de contagion,

l'un présentant des végétations sur les organes génitaux, l'autre en présentant de semblables, peu de temps après les essais de coït.

Quant à savoir s'il s'agit du spirochæte réfringent comme agent causal, c'est une question qui réclame de nouvelles recherches. A. Jambon.

Les cellules X des condylomes acuminés (Unna) (Die X Zellen des spitzen Kondyloms (Unna) — Chromatophoren), par A. Cederkreutz. *Dermatologisches Centralblatt,* Septembre 1907, p. 360.

Unna a décrit dans les « végétations » des cellules spéciales qu'il considéra d'abord comme des organismes étrangers, puis comme des cellules ayant subi une dégénérescence spéciale. Ces cellules occupent seulement la génératrice ou les couches adjacentes du corps malpighien ; d'autres les ont identifiées avec les cellules de Langerhans qu'on a prises jadis pour des formations nerveuses et que, depuis Herxheimer, on regarde comme des chromatophores non pigmentées venues du derme. Mais on admet maintenant que ces chromatophores sont elles-mêmes d'origine épithéliale, et non immigrées. C. admet que les cellules X sont précisément des chromatophores épithéliales non pigmentées. Ch. Audry.

Induration du corps caverneux.

Sur l'induration plastique du pénis (Beiträge zur Pathologie der Induratio pénis plastica), par O. Sachs. *Archiv für Dermatologie und Syphilis* 1907, t. LXXXV, p. 53.

S. a pu examiner des pièces d'induration chronique du corps caverneux provenant d'une intervention chirurgicale qui a abouti à une récidive.

Le microscope a montré que, d'une manière certaine, les nodules d'induration ont leur point de départ dans l'albuginée sans participation d'éléments inflammatoires. Le tissu du noyau provient de fibroblastes qui envahissent les petits vaisseaux. Un autre nodule présentait au centre un fragment de tissu osseux parfaitement caractérisé, avec ostéoblastes et ostéoclastes. Les lamelles osseuses baignaient dans un tissu conjonctif fibreux qui jouait un rôle de périoste ; en d'autres points, on observait des surfaces cartilagineuses. Nulle part, ces éléments n'offraient de type embryonnaire.

La lésion se développe d'abord dans la cloison ou dans l'albuginée des corps caverneux d'où elle gagne le tissu érectile.

Tous les traitements restent inefficaces. Il n'existe qu'un cas où l'intervention chirurgicale a donné un bon succès (Galewsky et Hübener).

S. joint à son observation le résumé des observations publiées pendant les dernières années en Allemagne seulement. Ch. Audry.

Prophylaxie des maladies vénériennes.

La lutte contre les maladies vénériennes (Der Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten), par Siegfried Grosz. *Wiener medizinische Presse,* 7 avril 1907, p. 533.

G. conclut que la surveillance policière ne s'adresse qu'à une minorité des prostituées. Les examens médicaux ne conduisent à l'hôpital qu'un très petit nombre des prostituées malades. Le traitement hospitalier ne donne

que rarement la guérison des malades, il peut tout au plus transformer un danger imminent en un danger problématique. La réglementation policière trop stricte, le contrôle médical trop pressant font disparaître les prostituées contrôlées qui sont remplacées par les prostituées secrètes. G. pense donc qu'il faut abolir le contrôle tel qu'il existe. Il faut instituer à sa place le traitement libre, non pénal, des femmes malades. L'entrée et la sortie de l'hôpital doivent être libres et le traitement de contrôle forcé doit être remplacé par un traitement librement consenti et poursuivi. Il n'y aura d'exception que pour les personnes dénoncées pour avoir transmis des maladies vénériennes ou qui seront l'objet d'une plainte pour attentat aux mœurs. L'inutilité de la réglementation est procurée par les pays où elle n'existe pas : l'Angleterre, la Norvège, la Suisse, l'Italie.

Ces conclusions sont étayées d'observations intéressantes qui démontrent le bien fondé des opinions de G. Il propose quelques mesures permettant d'appliquer ses propositions, mais il faut reconnaître que l'organisation idéale qu'il préconise paraît insuffisamment précise. E. LENGLET.

La syphilis chez les prostituées de Lemberg (Die Syphilis unter den Prostituirten in Lemberg), par Jan PAPÉE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. LXXXIX, p. 93.

Conclusions :

En opérant sur les prostituées inscrites et exerçant leur profession depuis un temps variant de 0 à 29 ans, P. trouve que 80 à 85 pour 100 ont présenté des accidents de syphilis.

Là-dessus, 46 pour 100 ont présenté des manifestations récentes (plaques muqueuses) et cependant plus d'un tiers de ces malades avaient dépassé les trois premières années de la maladie, c'est-à-dire ce que l'on considère comme le stade infectieux.

Parmi les femmes syphilitiques, 30 pour 100 environ se trouvaient dans les trois premières années de l'infection.

Chez 31 pour 100, il ne s'était pas produit d'accidents spécifiques depuis au moins trois ans et demi, et de ces dernières, 17 pour 100 n'avaient contracté aucune autre maladie vénérienne.

25 pour 100 des syphilitiques avaient été syphilisées avant leur mise en carte ; 56 pour 100 ont été infectées pendant les deux premières années de leur métier.

Parmi les femmes se trouvant à une période précoce de la maladie (les trois premières années), 37 pour 100 avaient moins de 20 ans ; 42 pour 100 de 20 à 25 ans.

Probablement, le nombre des femmes syphilitiques en surveillance ne représente qu'une faible part des femmes syphilitiques en y comprenant les prostituées libres. CH. AUDRY.

LETTRE DE BERLIN

III

AUTOUR DE LA DERMATOLOGIE ALLEMANDE ; VUE D'ENSEMBLE. — VISITE A QUELQUES DERMATOLOGISTES : LE Pr LESSER, HOPITAUX DE LA VILLE ; LE Dr BUSCHKE ; LE Dr PINKUS. — CLINIQUES PRIVÉES : LES Drs BLASCHKO ; M. JOSEPH ; ROSENTHAL ET F. JULIUSBERG. — LE Dr PICK, LE XANTHOME ET LES SCHAUMZELLENTUMOREN. — LE SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS. — LA SOCIÉTÉ POUR LA LUTTE CONTRE LES MALADIES VÉNÉRIENNES.

I

Mai 1908.

MON CHER DIRECTEUR,

Ma moisson de faits à la Charité est nulle ce mois-ci. Je dois dire que j'y ai peu travaillé; j'ai regardé ce qu'on me montrait ; je n'ai rien cherché ; j'avais disséminé ailleurs mon attention.

Mais, tout en regardant distraitement, j'ai recueilli encore des impressions d'ensemble, qui s'ajoutaient à celles des mois derniers et, bien que moins nettes, les renforçaient encore. J'ai maintenant, je crois, assez de recul pour embrasser l'ensemble de ces images enregistrées pendant 3 mois. Et, si je les compare, j'éprouve une surprise. Elles concordent toutes, et je conserve, à la fin de mon séjour, mon impression première : l'arbre des dermatoses présente décidément aux bords de la Sprée une silhouette assez différente de celle que nous lui voyons sur les rives de la Seine, depuis qu'Alibert nous l'a fait connaître. Il porte bien, ici comme là-bas, les mêmes fleurs monstrueuses ; mais des rameaux exubérants chez nous sont ici presque stériles, et, inversement, des branches presque dégarnies pour nous produisent chez nos voisins une végétation luxuriante! Ce qui nous semble une rareté est ici de tous les jours ; je l'ai dit pour l'érythromélie ; et les dermatoses banales qui envahissent nos consultations ne se voient à Berlin que par hasard.

Question de terrain, à coup sûr, et non pas de soins particuliers. Cultivé à la mode allemande, notre sol produirait toujours la même floraison de dermatoses, et exagérerait encore jusqu'à l'invraisemblance le type de végétation qui lui est propre ; au régime allemand un épiderme français ne pourrait résister longtemps, l'eczéma deviendrait vite pour nous un phénomène physiologique. Or, cette affection se trouve ici constituer une rareté véritable : je n'en ai pas vu 6 cas en trois mois, je parle aussi bien d'eczéma suintant que d'eczéma séborrhéïque. Je n'ai pas rencontré, je crois, plus de psoriasis et, en dépit de la saison, je n'ai pas trouvé un cas d'érythème polymorphe. Les lichens simplex sont rares et les prurigos presque inconnus (j'en avais vu beaucoup pourtant à Breslau).

En revanche, j'ai eu sous les yeux en trois mois 4 pemphigus vulgaires, un p. vegetans grave et un autre atypique; 6 érythromélies au moins; 3 ou 4 pityriasis lichenoides chronica; une érythrodermie prémycosique peut-être, un cas de sarcomes multiples et quelques zonas. Deux ou trois lichens nitidus m'ont échappé. Je ne parle pas d'un cas de morve vu ces jours-ci, ni d'une vaccine greffée sur un impetigo de la face. Et tout cela dans une consultation à peine plus riche que celle de notre hôpital Broca, et où les 9/10 des cas peut-être sont représentés par la syphilis. Je n'ose parler des teignes, n'ayant guère fréquenté que les consultations des hommes. J'en ai vu là deux cas, je n'en peux rien conclure (1). Les quelques fois où j'ai pénétré dans l'autre consultation, j'ai toujours vu des enfants porteurs d'impetigos qui ressemblaient fort aux nôtres. La gale ne m'a pas paru plus rare qu'à Paris.

Par contre, le pityriasis rosé de Gibert, que je ne vois plus chez nous, semblait abonder ici en mars. Est-ce faute d'un criterium pour les diagnostiquer, que je ne sais plus en trouver à Paris? Il est certain que je n'arrive plus guère à les séparer des séborrhéïdes aiguës, si je m'attache à la lésion; et d'autre part l'évolution, qu'on nous compare à celle des fièvres éruptives, est bien difficile à suivre sur un malade de consultation, surtout si l'on fait intervenir encore la notion d'absence de récidives. Il m'a paru qu'on était moins sévère ici pour admettre ce diagnostic. Un cas surtout où le visage était envahi m'aurait fait hésiter longtemps, bien que les éléments du tronc fussent du type le plus pur; car ce type d'efflorescence je l'ai vu aussi à d'autres dermatoses. Mais, d'autre part, un de mes maîtres m'a appris que le visage n'était pas toujours indemne dans le pityriasis rosé et je n'avais vraiment pas de bonnes raisons à opposer au diagnostic qu'on me proposait. Ces discussions à l'infini sont, d'ailleurs, peut-être dangereuses pour de jeunes esprits et nous sommes ici dans un service où on enseigne. Le pragmatisme est la philosophie de l'avenir; foin des discussions subtiles et stériles des rhéteurs, je veux être pragmatiste.

Sur d'autres points encore, je trouve ici, et dans plusieurs centres d'enseignement, une tendance différente de la nôtre au sujet de l'eczéma. On lui enlèverait volontiers les éruptions autotoxiques (?) suintantes plus ou moins aiguës dont le type achevé me paraît être l'eczéma papulo-vésiculeux de Brocq. On en a déjà retiré l'eczéma séborrhéïque; je crois avoir compris qu'on en sépare encore avec nous les éruptions artificielles; je me demande ce qu'il restera, pour peu qu'on tienne à conserver des cadres rigides comme on les aime ici. Pour nous, nous serions moins embarrassés, même après cette double opération; mais on trouve notre système dangereux. Il me semble pourtant qu'il s'imposerait là et on devrait l'adopter au nom d'un pragmatisme intégral, alors même qu'il ne serait pas, ce qu'il est dans la réalité, la logique même et l'oreiller qui convient le mieux à une tête bien faite.

Que dirai-je encore des divergences dogmatiques que j'ai cru trouver ici? — Qu'on est moins porté, peut-être, que chez nous à voir des tuberculides dans les tissus tuberculoïdes? c'est fort sage. — Pour le reste, la doctrine, à part des principes très généraux de classification, paraît la même.

(1) J'apprends au moment de corriger ces épreuves que la microsporie, inconnue jusqu'ici à Berlin, vient d'y faire son apparition.

La thérapeutique diffère à peine de la nôtre. Je retiens de ce que j'en ai vu, seulement deux points, dont l'un surtout me paraît important. On fait peu d'honneur à Berlin aux sels mercuriels solubles, dans le traitement de la syphilis. Le salicylate de mercure est partout le traitement de choix; l'huile grise est peu en faveur et le calomel réservé aux cas exceptionnels. Tout a été dit sur cette question, et toutes les préférences sont soutenables. — J'attache beaucoup plus d'intérêt à l'emploi que j'ai appris à faire de l'acide pyrogallique dans les lupus tuberculeux et érythémateux. J'ai observé dans les deux séries des résultats vraiment merveilleux, et je me promets d'essayer à mon tour cette pratique que je ne connaissais pas en France. J'avais, cependant, vu chez mon maître M. Brocq de très beaux résultats obtenus sur des tuberculoses verruqueuses avec une pommade composée, où l'acide pyrogallique entrait pour une part; mais je n'aurais pas cru que cette pommade pût agir sur un lupus plan, ni surtout qu'elle dût probablement son influence à son contenu en acide pyrogallique.

Enfin, pour être complet, j'ajoute, en hésitant à écrire une pareille énormité, que je trouve sur le domaine de l'histologie, une discordance, non plus dans la théorie mais dans les faits, qui constituera par son apparence paradoxale le souvenir le plus vivace que j'emporterai de longues études faites avec le Dr Arndt dans sa très belle collection de coupes. La syphilis étant comme le bon sens la chose du monde la mieux partagée, je m'attendais à la trouver toujours semblable à elle-même, sous le microscope comme sur les téguments. J'ai dû en rabattre bientôt, après avoir régulièrement porté le diagnostic de sarcoïde, de tuberculose ou de tuberculides anormales, alors qu'il s'agissait de papules secondaires cliniquement des plus typiques. Je parle de papules et non pas de syphilides péripilaires, qu'il est possible, même chez nous, de confondre avec les efflorescences du lichen scrofulosorum; l'erreur, facile chez nous, est ici inévitable; mais ce ne serait encore qu'une question de degrés. Il y a presque une question d'espèce au contraire, dans les cas auxquels je fais allusion, si l'on veut bien se rappeler la distance qui sépare les images histologiques d'une papule syphilitique secondaire et d'une sarcoïde. Je n'ai vu, en France, qu'un cas de syphilide vraiment tuberculoïde, et il s'agissait d'une forme clinique bien particulière. Il semble que ce soit ici monnaie courante, et peut-être la règle. Est-ce encore une question de terrain? et notre épiderme, si facilement eczématisé, doit-il aux mêmes susceptibilités mystérieuses la faculté de réagir à l'agent syphilitique de la période secondaire avec une vivacité qui imprime à la lésion son cachet tout particulier? Nos tissus sont plus enflammés; ceux qu'on m'a montrés ici sont plus dégénérés. Notre plasmome si régulièrement ordonné, indice à coup sûr d'une réaction particulière, et qu'on retrouve encore en partie chez nous, jusque dans la période tertiaire, semble faire ici défaut, même dans la papule secondaire. L'éducation de l'œil est à recommencer si l'on veut, en venant de France, faire un diagnostic histologique de syphilis. Il est bon d'être prévenu.

II

Le Pr Lesser est rentré; il a repris son service depuis plusieurs semaines

déjà. J'ai retrouvé le même homme que j'avais vu à la tête du Congrès de 1904, affable, souriant et paisible. Est-il possible que quatre ans aient déjà passé? il me semble que c'était hier; le temps ne compte-t-il pas à Berlin? Après tout, il n'y aurait rien là d'extraordinaire; c'est d'Allemagne que nous vient la notion que le temps n'existe pas.

Le Pr Lesser, avec son service, a repris ses cours. Je suis son élève... oh! très intermittent; j'erre dans Berlin d'une clinique à l'autre, et je ne fais plus à la Charité que de rares apparitions. J'ai pu apprécier chez mon nouveau maître, à la policlinique, une élégante sûreté de diagnostic, un amour de la précision et de la netteté, qui recule souvent devant une discussion propre à laisser dans l'esprit de jeunes auditeurs plus de trouble que de clarté; j'ai écouté à la clinique des leçons charmantes de bonhomie et j'avoue que les obligations de ma vie errante me laissent, au milieu de beaucoup de satisfactions, le regret de n'avoir plus assez de temps pour profiter de ce que la Charité m'offrirait encore.

Mais je voulais voir les à-côté de l'enseignement officiel et, à Berlin, ils sont nombreux. — J'ai commencé par les hôpitaux de la ville.

Le Virchowkrankenhaus est le plus grand. Dans cet hôpital géant, qui dispose de 2 000 lits, deux pavillons sont aménagés pour la dermatologie et la vénéréologie. Je les ai visités sous la conduite du Pr Buschke qui en a la direction.

Ce service qui comprend 300 lits environ, est le plus beau service de dermatologie qu'on puisse voir, puisque installé à Berlin, et depuis un an seulement. Berlin ne recule devant aucune dépense et veut toujours faire mieux; si le temps était encore aux devises, on reprendrait ici celle de Fouquet. — Mais sera-t-il possible, dans l'avenir, de faire mieux que le Virchowkrankenhaus? Rien de ce qu'on peut souhaiter, si on aime le confort dans l'existence, n'a été oublié ici. On y trouve même un Hammam, du style habituel et l'établissement thermal d'une ville d'eau élégante n'est certes pas au-dessus du service d'hydrothérapie de cet hôpital vraiment moderne.

Beaucoup de médecins critiquent ce luxe et craignent que les malades, en rentrant chez eux, ne trouvent insupportable l'intérieur familial. C'est peut-être exagéré; l'amour du foyer est encore trop enraciné dans la société actuelle pour qu'une comparaison défavorable le puisse faire disparaître. Je crois qu'après un séjour dans un hôpital comme celui-ci, un malade retournera chez lui avec le goût de la propreté et du confortable; il cherchera probablement à en mettre un peu dans son existence de tous les jours et, quand il y sera arrivé, il ne regrettera plus ce luxe impersonnel qu'il payait de sa liberté. C'est même plus que leur liberté que sacrifient les malades du service de dermatologie et de vénéréologie, c'est un peu de leur dignité. Ils vivent à part, me dit-on, et ne peuvent communiquer avec les autres malades. L'accès du parc leur est interdit. Etait-ce bien utile? et comment la société pour la lutte contre les maladies vénériennes ne s'est-elle pas émue de cet archaïsme? Une installation splendide, qui comporte jusqu'à une nursery et des jouets d'enfant ne doit pas paraître à ces malades une compensation suffisante à cette humiliation gratuite.

J'avoue, cependant, que ce traitement d'exception ne semble pas faire tort au service; tous les lits sont occupés. J'ai assisté à la visite et elle a pris la matinée tout entière. Encore un pemphigus! Décidément, ils sont

légion ici. Et celui-ci s'oppose trait pour trait au précédent ; il est paradoxal en sens inverse. C'est un pemphigus de Neumann (?) qui ne végète pas. Il dure depuis plusieurs mois ; il a débuté par la muqueuse buccale, a disséminé quelques bulles au pourtour de la bouche, dessiné un placard dans le dos et le caleçon classique ; mais, à part une élevure légère des lésions péribuccales, il a encore partout l'apparence du pemphigus vulgaire. Il n'y a pas de signe de Nikolsky. La malade souffre beaucoup... Et nous voilà abordant une fois de plus la question du pemphigus. Le Pr Buschke n'est pas éloigné de croire que la végétation n'est qu'un accident et qu'il est imprudent d'en faire la caractéristique d'une maladie. Mais le temps passe, et, d'ailleurs la question n'est pas mûre... Et le défilé des malades continue. — La blennorrhagie abonde, et nous voyons quelques arthrites de sa façon. On les traite par la chaleur sèche, combinée à l'immobilisation et au massage : on a renoncé à la ponction. Les résultats de ce traitement sont excellents dans les cas que j'ai sous les yeux ; et il paraît qu'il en est toujours ainsi.

La syphilis occupe aussi, bien entendu, une grande partie du service ; et c'est pour moi l'occasion de demander au Pr Buschke son opinion sur les nouvelles méthodes de traitement et de diagnostic qu'on nous propose aujourd'hui contre notre vieille ennemie. Mais mon aimable interlocuteur se dérobe d'abord ; la question est trop brûlante ; il est visible qu'il y apporte moins d'enthousiasme que la plupart de ses compatriotes. Pour tout dire, il regarde le séro-diagnostic comme de valeur encore très douteuse, même dans les cas positifs. La présence elle-même d'un spirochète offrant tous les caractères de celui de Schaudinn ne le convaincrait pas, si de forts arguments cliniques plaidaient contre le diagnostic de syphilis. Quant à l'atoxyl, il n'a donné jusqu'ici au Virchowkrankenhaus que des améliorations passagères ou de fort mauvais résultats. L'arsenic, sous sa forme ordinaire, combiné au mercure paraît au Pr Buschke d'une efficacité beaucoup plus grande.

C'est là, en somme, ce qu'on disait à Paris, il y a quelques mois, dans les milieux les plus autorisés. Je suis d'ailleurs, ce matin, chez le plus parisien des dermatologistes berlinois. Celui-ci sait douter comme un compatriote de Montaigne ; cela l'oblige à travailler doublement et lui fait croire que beaucoup de ce qu'il a fait ne mérite pas d'être porté au jour. Il doit y avoir dans la partie sacrifiée bien des choses qui valaient la peine d'être dites pour nous et je ne puis m'empêcher de regretter ce scrupule qui m'est exprimé si simplement que je ne sais s'il faut protester ou m'incliner.

Le Dr Pinkus, lui aussi, est chargé d'un service hospitalier, qui relève de la ville ; mais, au-dessus, plane la main de la police ; les portes n'en sont jamais qu'entr'ouvertes et aussitôt refermées, puis solidement verrouillées. On n'entre pas là de son plein gré comme à Broca ; ce n'est cependant pas une prison comme Saint-Lazare ; mais les motifs d'y pénétrer sont les mêmes et la manière d'y venir. Elle est sans douceur et je me figure que plus d'une malade doit protester pendant le trajet. Elle en a le temps car c'est fort loin, tout au nord, dans un faubourg où l'on commence à peine à bâtir.

Ce service occupe une aile d'une immense construction, qui abrite aussi un asile pour vagabonds et familles sans ressources. L'ironie des choses, ou l'humour de quelque haut fonctionnaire a offert l'abri d'un même toit à ceux qui n'en ont pas, et aux clientes de Pinkus qui n'ont pas le droit d'en avoir.

Reconnues par la police, elles ne doivent cependant pas avoir de demeure ; et leur industrie protégée par la loi ne peut légalement s'exercer nulle part. Elles ne sont, en somme, en règle avec la police que dans cet asile municipal. Comme on les y retient de force, on n'avait pas besoin de songer à leur y faire le séjour agréable. Pour être bien mieux que nos services de Broca, celui-ci est encore beaucoup moins bien que ceux que j'ai visités jusqu'à présent, qu'ils fussent à l'État ou à la Ville. Nous pourrions l'envier encore pour beaucoup de nos hôpitaux parisiens ; mais ce n'est plus parfait. Et ceci me réconcilie avec Berlin : trop de perfection fatigue et voici au moins quelque chose qui ne date pas de l'année dernière. Ces murs prennent un peu de vie, d'avoir quelques années d'existence, et cette âme des choses, qui hante nos vieux hôpitaux, manque encore à presque tous ceux de Berlin.

De la marche du service lui-même, rien à dire ; elle va comme chez nous avec la même thérapeutique ; et quant au chef, il ne veut pas qu'on parle de lui.... Il est d'une modestie que ses amis déplorent ; il ne veut pas savoir que son travail sur les « Haarscheiben » dans la série animale, ferait honneur à un zoologiste de carrière et il considère que ses titres purement dermatologiques sont sans aucune importance. J'ai dû lui paraître odieux en lui parlant de son lichen nitidus ; mais je tenais à en voir un moulage, faute de cas sur le vivant. Je voulais savoir aussi s'il est possible à l'histologiste de le distinguer du lichen scrofulosorum, dans les rares cas où le nodule est périfolliculaire. J'avoue que j'avais commis cette erreur ! le Dr Pinkus m'assure qu'elle est excusable. Un œil comme le sien y aurait trouvé trop de cellules géantes pour un tissu tuberculeux ; mais n'est-ce pas là le fin du fin? La question d'ailleurs pourrait paraître oiseuse, le lichen scrofulosorum et le lichen nitidus n'étant pas caractérisés seulement par leur histologie et la question des tuberculides se jugeant ici autrement que par l'histologie. Mais, quand on est avec un prince de l'histologie cutanée, une question difficile, et qu'il peut éclairer, n'est jamais oiseuse, même si sa solution ne doit pas avoir de sanction pratique.

III

Après les hôpitaux de la ville, j'avais à voir encore quelques cliniques particulières. Les hommes qui les dirigent sont de ceux qu'on ne saurait manquer de voir quand on passe à Berlin et qu'on veut s'instruire dans l'art difficile de la dermatologie. Inutile de dire que j'ai trouvé partout le même accueil charmant. Que puis-je écrire de chacun de ces aimables confrères qui sont aussi des maîtres, qu'il ne me faille répéter aussitôt pour les autres ? Ils se sont tous ingéniés à me dire et à me montrer ce qui pouvait m'intéresser le plus.

Avec le Dr Blaschko, qui est un des vénéréologistes les plus en vue de l'Allemagne, et qui partage avec les Prs Lesser et Neisser la direction de la Société pour la lutte contre les maladies vénériennes, nous avons parlé naturellement du séro-diagnostic de la syphilis, et des services qu'on était en droit d'attendre de cette jeune ligue qui s'efforce de remédier à un mal bien plus profond qu'on ne croit généralement. Le Dr Blaschko jongle avec les chiffres. Il est statisticien dans l'âme. Il m'explique que chaque année dans une grande ville, sur 1 000 jeunes gens de 20 à 30 ans, 200 prendront

la blennorrhagie et 24 la syphilis. Par suite, après 5 ans de célibat, à partir de 20 ans, chaque homme aura eu une blennorrhagie, et un dixième de la population mâle aura la syphilis et ainsi de suite de 5 ans en 5 ans. En d'autres termes, des candidats au mariage âgés de plus de 30 ans, un cinquième sera syphilitique et chacun portera les traces de deux blennorrhagies. Peste ! (c'est le mot) il y a là de quoi faire réfléchir les parents de la jeune fille et la jeune fille elle-même, que la Ligue est en train d'instruire de ces chiffres redoutables. Le prétendant pourra arguer que ce sont là des moyennes qui n'obligent personne en particulier ; à la place de la jeune fille, j'hésiterais. J'hésiterais d'autant plus que les autres statistiques concordent à peu près avec celle du Dr Blaschko. L'arithmétique est sans pitié.

Mais elle est aussi sans complaisance en sa rigidité et, puisque ses chiffres nous montrent que le séro-diagnostic de Wassermann-Neisser est toujours positif en cas de syphilis, et seulement en cas de syphilis, nous voilà autorisés à admettre au moins sa valeur positive. Les statistiques du Dr Blaschko à ce sujet ont servi de base aux discussions de la Société de médecine de Berlin. Je reviendrai sur ces débats, à peine clos.

C'est un charme que d'écouter parler sur tout cela cet homme pénétré d'une conviction qu'il vous communique. Une voix juvénile, un peu chantante, pas un geste, mais une ardeur intérieure qui rayonne et vous conquiert. Au demeurant, un homme à qui rien de ce qui se passe dans la dermatologie française, et même dans notre Société française de dermatologie, n'est étranger. On est avec lui en arrivant en pays de connaissance, et on a peine à le quitter.

Le Dr Max Joseph fait dans sa clinique privée un enseignement très suivi ; les malades y sont nombreux et l'état-major d'assistants et d'étudiants devant qui ils défilent achève de donner à cette clinique l'aspect d'une de nos consultations parisiennes. Nous n'avons pas le temps de causer ; il y a trop à voir. Je représente pour ce matin la dermatologie française et ne songe qu'à répondre correctement aux quelques questions que me pose le chef. Heureusement, les diagnostics que j'ai à faire sont faciles : syphilide secondaire, éruption artificielle, lichen simplex. Je n'ai pas répondu moins bien que les autres élèves ; ouf ! je suis sauvé !

J'ai vu moins de malades chez le Dr Rosenthal, car j'y suis venu à la fin de la consultation. J'arrivais cependant à point pour apprendre quelque chose : la femme qui était sur le spéculum était atteinte de blennorrhagie vulgaire ; mais l'intérêt que ne méritait pas sa maladie banale allait au fait qui amenait la malade. Elle était envoyée par la police : accusée de raccolage, elle avait été examinée au Dépôt et trouvée suspecte. Mais elle n'avait pas encore de carte et prétendait ne pas vivre de prostitution. Jusqu'à ces dernières années, à Berlin comme chez nous, on l'aurait probablement inscrite sur les registres de la préfecture. La Société pour la lutte contre les maladies vénériennes vient d'obtenir un adoucissement à cette rigueur ; en pareil cas, et sauf aveu de la femme incriminée, avec demande spontanée de la carte, si le médecin du Dépôt ne constate aucune trace de maladie contagieuse, la femme est relâchée. Si elle paraît suspecte, elle est envoyée en traitement auprès d'un médecin choisi par elle sur une liste qu'on lui présente. Elle doit soumettre à la police le compte rendu de la consulta-

tion, et le certificat que lui remettra le médecin lorsqu'il jugera qu'elle n'est plus contagieuse ; après quoi la femme, sera délivrée de toute contrainte et rentrera dans la vie normale. Elle ne sera inscrite que si elle se fait prendre une seconde fois. Ce stage en marge de la prostitution reconnue lui aura peut être fait voir de près et comprendre la « misère des Courtisanes » et pourra encore la sauver. Et si cette mesure n'en sauve que quelques-unes, elle sera encore précieuse, et c'est peut-être ce qu'aura fait de mieux la Société pour la lutte contre les maladies vénériennes. Le Dr Rosenthal en est fier, et il a raison.

Nous causons maintenant médecine, et non plus sociologie ; la première question que je lui pose est naturellement celle du traitement de la blennorrhagie féminine. Comme presque tous ses confrères Berlinois, le Dr Rosenthal croit que la vaginite et la métrite suivent l'urétrite et, qu'en soignant d'emblée celle-ci, on préviendra celles-là. Chaque cas, d'ailleurs, est contrôlé sous le microscope, car ce n'est là qu'une règle générale. Elle ne s'applique pas moins à presque tous les cas et, dans la pratique, ici comme à la Charité, il y a peu de malades qui ne reçoivent une injection quotidienne d'albargine. Pour le reste, on fait des pansements vaginaux comme chez nous. La ventouse est abandonnée. Lorsque 3 examens consécutifs à un jour d'intervalle n'ont décelé aucun gonocoque dans les sécrétions urétrale, vaginale et utérine, la malade est considérée comme guérie et ce résultat ne demande guère en moyenne que 3 ou 4 semaines.

Nous causons ensuite du lupus, et là encore j'admire les miracles de l'acide pyrogallique. Le Dr Rosenthal me dit qu'il a guéri avec ce remède des lupus en quelques semaines. C'est de la féerie et je m'en vais émerveillé.

Un autre nom vient maintenant sous ma plume, c'est celui d'un *jeune*, et je voudrais dire d'un camarade. C'est plus que de la confraternité qui m'a lié pendant ces trois mois avec le Dr Juliusberg et c'est ainsi que commence l'amitié. J'ai appris de lui bien des choses de la dermatologie allemande, au cours de promenades dans Berlin, et je lui ai peut-être mieux fait comprendre la Dermatologie française.

Nos relations ont cependant commencé par une discussion, oh ! très courtoise : je tenais son « lympho-endothelioma cutis abdominis » pour un épithélioma adénoïde.

La question est d'importance, car Juliusberg met en doute la nature endothéliomateuse des tumeurs décrites précédemment sous ce nom et voit presque dans son cas le cas princeps qui nécessite le maintien de l'endothéliome dans le chapitre des tumeurs cutanées. Des syringo-cystadénomes, il n'est plus question comme endothéliomes. Dans ce qui reste, il faut choisir. Un cas de Winklers (*Virchows, Archiv* 1904) serait bien un endothéliome, puisque psammome, mais combien particulier. Pour le cas de Mulert et ceux de Spiegler (*Archiv f. Dermatologie,* 1899), ou de Seitz, tumeurs multiples du cuir chevelu, appelées aussi cylindromes, leur nature endothéliomateuse ne paraît pas à Juliusberg suffisamment établie. De celui de Dubreuilh et Auché il veut bien faire un épithélioma. Dans celui de Ribbert seul (*Archiv f. Dermatologie,* 1906) il voit au contraire un endothéliome authentique. Le tableau clinique en est d'ailleurs très différent car il s'agit d'une tumeur maligne.

Il vaudrait peut-être mieux ne pas insister sur ce point, car dans le cas litigieux de Juliusberg nous voyons précisément une tumeur bénigne,

comme chez Spiegler ; mais je n'ai pour ma part rien à objecter au rapprochement, au nom l'histogenèse, de deux tumeurs d'allures différentes. Si j'ai critiqué, c'est que je croyais retrouver dans les coupes que j'avais sous les yeux une tumeur considérée en France comme épithéliome et qu'admettre ici le terme endothéliome, m'amenait à reconnaître aux dépens de nos épithéliomas l'existence d'un groupe de tumeurs que jusqu'ici j'avais tenu pour fabuleux.

Je me suis fait envoyer de Paris des coupes d'une tumeur que je croyais, à distance, voisine de celle qui nous occupait. Après examen attentif, nous avons assimilé mon cas à celui que Toyosumi range à tort dans l'endothéliome (*Münchner medicinische Wochenschrift,* 1907, nº 40). Mon argument ne portait pas.

D'ailleurs, comment n'être pas vaincu dans une discussion histologique avec Juliusberg ? S'il ne me restait la dernière ressource d'interpréter à ma façon les images qu'il m'a fait voir sous son objectif implacable, je devrais être convaincu.

Ai-je été à mon tour aussi persuasif quand j'ai cru avoir l'avantage ? Au cours de nos entretiens à la mode des Péripatéticiens, peut-être bien même sous un Portique (il y en a tant à Berlin), entre un éloge de l'algèbre où il se repose de ses travaux scientifiques et une amoureuse description de la vie des axolotes, qu'il élève comme Mæterlink les abeilles, Juliusberg m'avoua un jour que notre conception française de la dermatologie, avec nos faits de passage, le choquait extrêmement. C'est au fond, je crois, l'état d'esprit de beaucoup d'Allemands, mais ils ne l'avouent que dans l'intimité, et en cherchant à convaincre Juliusberg, il me semblait parler pour tous ses compatriotes au nom de l'École Française. On a parfois en voyage de ces honneurs immérités. Je crois avoir persuadé mon interlocuteur ; persuadera-t-il, à son tour, les autres que notre formule, loin d'être absurde, est la logique même si l'on veut en saisir le sens ? Quand on aura compris — est-ce si difficile ? — qu'en attendant de pouvoir classer les symptômes sous des rubriques étiologiques, nous nous contentons de les grouper en syndromes anatomo-cliniques, on cessera de s'étonner, ou plutôt on s'étonnera d'avoir protesté contre une idée aussi logique. Il n'est pas plus absurde de refuser pour un cas donné de se prononcer entre deux diagnostics comme psoriasis et séborrhéïde psoriasiforme, ou eczéma et séborrhéïde, qu'entre les termes de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie ou, pour ne pas sortir de notre domaine, entre les dénominations de brûlure du premier et du second degré.

Il n'est pas impossible que toute cause morbide imprime à ses manifestations cutanées comme à ses manifestations pulmonaires ou autres une physionomie particulière, reconnaissable à un œil exercé. Mais nous ne pourrons jamais arriver à démêler cet inextricable écheveau que si nous connaissons cette cause spécifique par l'expérimentation, ou tout au moins si nous savons son existence, par la notion de contagion. La marche inverse est impossible : On peut essayer à l'infini des combinaisons de symptômes, rien ne prouvera jamais qu'une seule de ces combinaisons, si harmonieuse soit-elle, correspond à une cause spécifique. Et c'est dans cette première erreur que tombent, je crois, ceux qui nous critiquent. — Notre idéal est

le même que le leur, mais nous savons que nous ne l'avons pas encore atteint. — Quand il le sera, nous nous efforcerons de reconnaître la cause et non plus le degré de la lésion. Nous en usons ainsi déjà dans les quelques maladies que nous connaissons. Syphilis ou pian? tuberculose ou sporotrichose? Voilà ce qu'il nous importe de trancher, en France comme en Allemagne, et non pas de savoir si la syphilide est psoriasiforme ou lichénienne, gommeuse ou scléro-gommeuse. Il est très possible qu'elle soit un peu de tout cela, et plus près d'une de ces formes que de l'autre; nous n'avons jamais pensé qu'elle pouvait être un peu syphilitique et en grande partie pianique, ou presque entièrement tuberculeuse ; ou qu'une lésion pouvait être à égale distance de la lymphangite et de la sporotrichose. Et voilà pourtant le non-sens qu'on nous reproche implicitement, si l'on veut bien aller au fond des choses, lorsqu'on s'étonne de nous voir accepter avec sérénité un fait de passage entre un lichen et un psoriasis et qu'on s'en indigne au nom de la loi des espèces. Qu'on veuille bien me dire de quel côté est la logique. Nous distinguons le genre de l'espèce ; on les confond et on nous accuse de cette confusion. Les ouvriers de la Tour de Babel devaient s'adresser des critiques semblables et la tour, comme on sait, ne fut jamais achevée. Je n'ai pas l'espoir que la Dermatologie le soit jamais, mais cette confusion, au moins, devrait être évitée et nous aurions ainsi peut-être une chance de plus de mener plus loin en commun notre ouvrage ingrat.

C'est ainsi que nous devisions, un de ces jours derniers, en nous rendant à l'hôpital de Friedrichshain. Notre conversation fut soudain interrompue par l'arrivée d'un barbare dans la personne d'un troisième voyageur, car, modernes péripatéticiens, nous échangions ces paroles graves, je m'en souviens, maintenant, non pas sous un Portique, mais sur l'impériale d'un omnibus. Je n'avais d'ailleurs plus rien à dire; Juliusberg acquiesça, alluma une cigarette et commença à parler chimie ; il n'est pas seulement dermatologiste, mathématicien et zoologiste, il sait encore la chimie. C'était à mon tour d'écouter et le voyage continua paisible, à travers les faubourgs.

IV

Nous nous rendions, en effet, ce jour-là au Friedrichshain hospital. Nous avions assisté la veille à une séance de la Société de Dermatologie berlinoise. Le « clou » attendu de la soirée était une communication du Dr Pick (l'anatomo-pathologiste) à propos d'un cas de xanthome généralisé chez un ictérique. On comptait sur des notions nouvelles et l'on n'a pas été déçu. Le Dr Pick, à qui j'avais été présenté, avait bien voulu me proposer d'aller dans son laboratoire de Friedrichshain, examiner tout à loisir ses préparations. J'avais accepté sans me faire prier et Juliusberg me conduisait. Ah ! la charmante matinée que j'ai passée là en tête-à-tête avec cet anatomopathologiste qui est, murmure-t-on, le premier d'Allemagne et n'a pas l'air de s'en douter, ou du moins, qui reste le plus simple et le plus aimable des maîtres, pour peu qu'on paraisse s'intéresser à cette science qui le passionne. D'ailleurs, enseigner l'enchante ; il le fait avec joie ; que dis-je, avec enthousiasme : c'est le professeur-né. Il me rappelle un de mes an-

ciens chefs, un chirurgien qui ne lira probablement jamais ces lignes, et qui, s'il les lisait, s'y reconnaîtrait à ce signe qu'un jury d'agrégation lui sut autrefois, mauvais gré d'une facilité de parole, en effet, remarquable, et le lui fit durement sentir. Emporté par sa fougue, ce chirurgien latiniste avait cité un vers de Virgile, de l'églogue la plus célèbre, et la moins convenable. Cela parut hors de propos.

Le Dr Pick a de ces saillies et fait aussi, au cours d'une démonstration médicale, de ces brusques incursions sur des territoires voisins et parfois éloignés ; et si nous n'avons pas abordé la littérature latine (hélas ! je n'aurais pas pu suivre) il a été question de littérature française, en même temps que de xanthome et de Schaumzellen, dans ce laboratoire d'un jeune savant Allemand qui possède à fond notre langue. Pour un peu, je me serais cru encore à Paris, quelques années en arrière. Une ressemblance physique remarquable accentuait encore l'illusion ; mon ancien maître avait peut-être une moustache un peu plus tombante ; mais pour le reste, je retrouvais la même image. Même ardeur entraînante, même vivacité remuante chez cet Allemand que chez ce Français du midi né par erreur en Champagne et, aussi, mêmes qualités admirables d'enseignement. Ici, comme là-bas, je voyais un homme pétulant, toujours en mouvement, parlant très vite et très haut, sans jamais se reprendre, et toujours avec cette clarté merveilleuse, qui sait faire simples les sujets les plus ardus. Cette question qu'il vous expose a-t-elle jamais été obscure ? On en doute sur le moment, et il faut faire un effort pour se rappeler qu'on a essayé en vain de s'y reconnaître. Trois phrases ont suffi à ce magicien pour opérer ce charme. C'était si simple ! Comment n'y avait-on pas songé ?

Entraîné par ce verbe irrésistible, je ne pouvais, au Friedrichshain que perdre la foi aux Schaumzellen-Tumoren, puisque le Dr Pick n'y croit plus. Sick avait bien songé un instant que sa tumeur pouvait être un xanthome. Mais comment le croire encore quand Jadassohn, puis Unna y voyaient une tumeur nouvelle ? Et il avait renoncé à cette idée. Voici que Pick, armé d'un appareil de polarisation, la reprend et la soutient. — La tumeur n'était pas jaune ? Qu'importe ! en voici une toute pareille, de même grosseur, grise aussi, qui traitée par les méthodes appropriées, reproduit toutes les réactions du xanthome. — Il ne semblait pas y avoir de graisse dans la tumeur de Sick ? D'abord ce n'est pas sûr ; et qu'importe encore ! ou plutôt tant mieux ! car le xanthome, le plus souvent, n'en contient pas, et n'en renferme jamais que très peu. *Hic jacet lepus.* Mais il fallait, pour trouver cela, la lumière polarisée.

La substance du xanthome vulgaire se colore, il est vrai, par le Soudan ; mais ce réactif n'est pas spécifique de la graisse. Elle noircit dans l'acide osmique ; oui, mais il faut s'entendre. Elle noircit quelquefois par l'osmiation primaire sur pièce fraîche, mais assez peu ; il n'y a donc que peu d'oléine. Elle noircit complètement par l'osmiation secondaire, c'est encore vrai ; et ceci pourrait faire conclure à la présence de stéarine et de palmitine ; mais prenons garde que cette osmiation secondaire, quoique plus élective que le Soudan, ne l'est pas absolument. La réduction secondaire de l'osmium se fait encore en présence d'une substance X (peut-être du protargon ?) probablement apparentée à la cholestérine, et caractérisée par ses propriétés

optiques particulières. Cette substance est réfringente si on l'examine à la lumière polarisée et se différencie par là des graisses. Elle se présente en gouttelettes dans les préparations fraîches, puis bientôt cristallise en aiguilles fines. Il paraît quelquefois se former de la cholestérine à ses dépens. C'est précisément cette substance qui infiltre, à côté d'une quantité variable d'oléine, le xanthome le plus vulgaire, et la tumeur de Pick, identique, par ailleurs de la Schaumzellentumor de Sick. On est donc en droit de croire que, si cet auteur avait examiné sa tumeur à la lumière polarisée, il y aurait trouvé cette substance mystérieuse.

Mais ce n'est pas tout ce que le micropolarimètre permet de constater. Il nous montre encore cette substance dans d'autres organes chez des malades porteurs de xanthomes. Pick en a trouvé un dépôt considérable sur les méninges d'un xanthomateux. On la retrouve même chez des sujets qui n'ont pas de xanthomes ; on la surprend aussi chez les sujets sains, dans quelques organes, en particulier dans le sang circulant, voire en grande quantité chez les diabétiques et les hépatiques. Le xanthome de ces derniers sujets n'est donc probablement qu'un dépôt cutané d'une substance en excès dans l'organisme ; la cellule xanthomateuse n'est qu'une cellule conjonctive gorgée de cette matière et la cellule polynucléée, une cellule géante comme il s'en fait au contact des corps étrangers.

C'est au moins la théorie que nous avait exposée Pick à la Société de dermatologie et qu'il me redisait dans son laboratoire du Friedrichshain. Il m'a convaincu ; il m'a fait entrevoir les richesses nouvelles qu'on pouvait trouver dans cette voie. Je pense que tout le monde l'y suivra.

V

Je retrouve, à la fin de mon séjour, ces notes vieilles déjà de plus d'un mois. Ce sont celles que j'avais prises aux séances d'hiver de la Société de médecine berlinoise On y traitait du séro-diagnostic de la syphilis ; et la discussion a duré longtemps.

Hélas ! où est la simplicité élégante et toute mathématique de cette méthode telle qu'on nous la présentait il y a deux ans ? Corps et anti-corps ont besoin pour se neutraliser d'un *complément*. Si l'on répète deux fois l'expérience en présence du même complément, elle échouera la seconde fois, puisque le complément aura été « dévié », absorbé dès la première.

Si donc nous avons la preuve que cette deuxième expérience a échoué, nous serons sûrs que la première a réussi, et inversement.

Prenons une hémolyse comme objet de cette seconde opération, et nous pourrons voir à l'œil nu le résultat de nos manipulations. — C'est le procédé de Bordet et Gengou. — Appliquons-le à l'étude de la syphilis, avec Neisser et Wassermann : si l'hémolyse ne se fait pas, c'est que les substances que nous avons mises d'abord au contact contenaient du virus syphilitique et son anticorps ; leur union a « dévié » le complément. Si nous connaissons déjà la présence de l'un des deux (virus ou anticorps) nous aurons mis en évidence la présence de l'autre, si l'hémolyse a eu lieu ; et son absence, si les globules rouges ne sont pas hémolysés.

Il semblait que la question n'était plus que de savoir si ce procédé pou-

vait entrer dans la pratique avec sa rigueur algébrique et s'il pouvait servir aux deux cas que la théorie faisait prévoir : découverte du virus ; découverte de l'anticorps. — Oui, répond Neisser à la première question ; non, dit Citron ; mais tous les deux s'accordent sur la valeur de la méthode, sur sa portée pratique. Et voici que la théorie s'effondre. Levaditi, il y a un an, trouve que la réaction s'obtient aussi bien avec du foie normal qu'avec du foie syphilitique, et tout aussi bien avec d'autres organes sains. Où donc est là le virus syphilitique qui s'unit, pour dévier le complément, à l'anticorps qu'il s'agit de mettre en évidence ? Bien mieux, Seligmann trouve qu'une émulsion de mastic dans de la gélatine, en présence de gomme-laque ou d'une solution chlorurée, dévie aussi le complément. Puis, voici que Porges, chez Wassermann, trouve que le prétendu antigène est soluble dans l'alcool et voisin de la lécithine, laquelle produirait peut-être elle-même la « déviation ». Levaditi dissout à son tour ce problématique antigène dans l'éther. Fleischmann « dévie » le complément avec de la cholestérine et de la vaseline en guise d'antigène ! Que reste-t-il de la théorie primitive ?

A tout cela, Citron répond qu'un antigène n'est pas nécessairement un albuminoïde ; que le glycogène, d'après ses propres recherches, la cire d'après Metalnikoff, les graisses, d'après Deyke-Pacha et Reschad, peuvent produire des anticorps, et par suite, être considérés comme des antigènes. Enfin, nous savons que le poison du Cobra, et d'autres encore, s'apparentent aux lécithines. Nous connaissons aussi l'affinité de la toxine tétanique pour la lécithine ; Bockenheimer a même pu neutraliser cette toxine avec du baume du Pérou. Il est donc permis de supposer que le poison syphilitique peut former avec les lipoïdes de l'organisme un groupe complexe qui provoquera l'apparition d'un anticorps aussi complexe, c'est-à-dire à la fois antisyphilitique et antilipoïde. On comprend que cet anticorps se précipitera sur tous les lipoïdes. Et, de même, tous les poisons qui s'allient volontiers aux lécithines (maladie du sommeil, frambœsia tropica) vont produire un anticorps lipoïdophile ; et cet anticorps pourra s'allier à la molécule lipoïde de l'antigène syphilitique (?), pour dévier le complément. C'est ce qui se passe quelquefois (Landsteiner, F. Blumenthal). — Nous pouvons donc laisser de côté la question de savoir si la substance que nous trouvons chez les syphilitiques est purement antilipoïde, ou proprement spécifique ; l'essentiel est de savoir que nous trouvons ce corps particulier dans les humeurs des syphilitiques. Abandonnons même l'idée que c'est un anticorps, puisque Levaditi et Yamamouchi viennent de démontrer qu'il est lui aussi soluble dans l'alcool, tout comme son prétendu antigène, alors que aucun des anticorps que nous connaissons jusqu'à présent ne possède cette propriété. Tenons-nous-en à la pratique.

Ce qui importe, est que cette mystérieuse substance ne se trouve que chez les malades atteints de syphilis et de quelques maladies très voisines. Nous sommes ici sur un terrain plus solide et, une fois de plus, une théorie fausse nous a conduits à des faits réels.

Dans l'immense majorité des cas, la réaction est positive chez les syphilitiques et chez les malades atteints d'affections dites parasyphilitiques. Elle est presque toujours négative quand on a des raisons certaines de croire que le sujet examiné est indemne de syphilis.

Et Citron nous cite un certain nombre de cas où l'autopsie est venue confirmer un diagnostic porté à l'aide de la séro-réaction et en désaccord complet avec la clinique : par exemple un foie soi-disant syphilitique, qui se révèle à la nécropsie comme atteint d'un kyste hydatique et, inversement, des cas de syphilis méconnues pendant la vie, vérifiées à l'amphithéâtre.

La conclusion de Citron, qui est aussi celle de Blaschko, de Hoffmann et de la grande majorité, est la suivante : servons-nous d'extraits aqueux du foie syphilitique, si possible ; tenons la syphilis pour certaine si le séro-diagnostic est positif. Restons dans le doute, s'il est négatif.

Cependant *s'il s'agit d'un chancre* et si la réaction est négative, il est possible que l'infection soit encore seulement locale, ou qu'elle n'ait pas eu le temps de produire une réaction de défense, ce qui concorde avec les résultats positifs obtenus dans les réinoculations précoces. Il est probable que, dans le cas où on a obtenu, après des réinoculations des chancres avortés ou des papules syphilitiques, preuves d'un début d'immunisation complète, on aurait trouvé une séro-action douteuse ou négative.

Toutefois, si l'on a fait l'excision du chancre et commencé aussitôt un traitement spécifique énergique (mercure et atoxyl par exemple) et si la réaction reste toujours négative, nous admettrons que l'infection a été jugulée avant la généralisation.

Il est évident, au contraire, que les 2 pour 100 de résultats négatifs obtenus *au début de la période secondaire* n'ont aucune signification pratique. On peut se demander si ceux que l'on observe plus tard (jusqu'à 20 pour 100) ne seraient pas à mettre sur le compte du traitement. De nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point.

Enfin, quand nous arrivons, *beaucoup plus tard,* à 50 pour 100 de résultats négatifs, il est logique de penser qu'un fait nouveau intervient ici, et on peut vraiment parler de guérison. On sait par les expériences de Neisser, Ulenhuth, Hoffmann et Weidanz, que des singes inoculés et traités par l'atoxyl, peuvent, au bout d'un certain temps, être réinfectés. La clinique nous a appris que la réinfection est possible aussi chez l'homme. Pourquoi ne pas considérer comme un indice de guérison un séro-diagnostic négatif chez un sujet indemne depuis longtemps de tout accident, et bien traité ? Nous considérons comme des syphilis latentes celles qui à cette période encore nous donneront une réaction positive. Les autres seront guéries.

On voit l'importance d'un pareil moyen de contrôle pour les cas difficiles de la dermatologie et même des autres spécialités; pour les diagnostics de chancres au début, pour les indications de traitements à interrompre ou à reprendre, pour le consentement au mariage. Tenons pour contagieux tous les porteurs d' « anticorps ». Voyons dans la réaction positive la marque de la présence du virus et non pas de l'immunité. Il est probable qu'il n'y a pas d'immunité syphilitique ; nous savons déjà que la prétendue immunité de Colles n'est qu'une infection authentique. Voici, pour achever de nous convaincre, une leçon de choses. Le Dr Blaschko nous cite le cas d'un vétérinaire qui ignorait qu'il eût jamais contracté la syphilis. Son sérum donnait la réaction positive; quelques jours après, sa maîtresse présentait un chancre non douteux. Il faut toujours en pareille matière, au bout de son enquête, se résigner à un acte de foi. Il faut seulement lui faire la part

le moins large possible. Je pense que cette part n'a pas été, ici, trop large et le cas reste alors gros d'enseignements.

Je m'empresse d'ajouter que tous les collègues de Citron n'acceptent pas ces dernières conclusions et qu'ils sont même disposés à faire des réserves sur l'interprétation à donner à un résultat positif chez leur candidat au mariage bien soigné et depuis longtemps débarrassé de tout accident. On peut voir dans un article de Hoffmann et Fr. Blumenthal (*Dermatologische Zeitschrift*, nº xv, t. 1) que le radicalisme de Citron n'est pas encore partout admis.

Il reste donc encore des doutes, aussi bien sur la portée pratique que sur la valeur théorique du séro-diagnostic de la syphilis. Mais, quoi qu'il en soit, nous avons peut-être trop négligé en France cette étude et nos voisins ont pris sur nous une grosse avance. De toutes parts, on nous apporte ici des statistiques et c'est maintenant la statistique seule qui peut trancher la question encore pendante, puisque le domaine de la théorie est abandonné par ceux mêmes qui l'avaient les premiers exploré. Parler ici de ces statistiques m'entraînerait beaucoup trop loin. Je passe également sous silence les autres procédés de séro-diagnostic qu'on nous recommande encore. Ils sont à l'étude, et ne semblent pas avoir fait leurs preuves. Neisser nous parle même de cuti-réaction et d'ophtalmo-réaction de la syphilis. Mais ce ne sont encore que des essais. L'ancien procédé, au contraire, bien que discuté encore, s'est fait dans la dermatologie allemande, une place qu'il occupe brillamment. Il mérite au moins de nous intéresser.

VI

Encore d'autres notes bien vieilles. Mais je pars et vide mes cartons.

J'ai assisté en mars à une des séances de la Société pour la lutte contre les maladies vénériennes. Je voulais attendre pour en parler que la communication du Pr Welander, dont j'ai perdu la plus grande partie, ait paru. Je ne le trouve nulle part et dois me contenter des bribes que j'ai recueillies à la volée. J'en suis fâché ; elle devait contenir de précieux renseignements, et touchait un des problèmes les plus délicats de la pathologie infantile, celui de l'allaitement artificiel. Le Pr Welander nous rendait compte des succès qu'il a obtenus par la création, à Stockolm, d'un hôpital spécial pour les hérédo syphilitiques et la question se posait d'en créer de semblables en Allemagne. Je dois dire que nos confrères berlinois ont paru dans l'ensemble peu favorables à cette idée ; ils ont exprimé leur étonnement devant les résultats merveilleux qu'on leur exposait ; mais ils manifestaient la crainte de n'en obtenir jamais de semblables en Allemagne, avec l'allaitement artificiel. Aux avantages théoriques que pourrait présenter l'isolement d'un petit hérédo-syphilitique, et pour lui, qui bénéficierait probablement d'un traitement mieux surveillé, et pour l'entourage, qui échapperait certainement à un danger de contagion, on a opposé à juste titre, je crois, les dangers effroyables et immédiats de mortalité qui attendent ce nourrisson. Dans la pratique ordinaire, quelques recommandations et quelques précautions suffiront à préserver l'entourage, et le sein maternel ne peut se remplacer... au moins en Allemagne, assurait-on. Je crois que nous pouvons adopter, pour la France, les mêmes conclusions.

Pour le surplus, nous avons eu le compte rendu des travaux de la Société. Le Pr Neisser, qui devait nous parler des moyens nouveaux que la science met à notre disposition dans la lutte contre la syphilis, a remis à une autre séance, à cause de l'heure déjà très avancée, ce qu'il voulait nous dire ce soir-là. Je suppose que nous en avons entendu l'essentiel à la Société de médecine berlinoise. Je ne regrette pas moins d'avoir perdu cette occasion d'entendre encore une fois cette parole si originale et si vibrante, qui tient sous le charme tous ceux que l'art de bien dire ne laisse pas indifférents. Et si nous sommes en France sensibles à ce plaisir, il faut bien avouer que les Allemands en sont amoureux. L'Athènes de la Sprée semble avoir reçu des dieux le même goût de l'éloquence que sa glorieuse marraine. Ses Sociétés savantes rappellent l'antique agora, et toutes les communications y ont l'ampleur de véritables discours.

La Société pour la lutte contre les maladies vénériennes ne saurait manquer à cette règle et le sujet qu'elle aborde, plus que tout autre, fournit matière à discussions. Je crains même que cette discussion ne soit jamais close, tant l'objet en est ardu. Certes le but qu'on poursuit ici est facile à définir ; mais quels moyens employer ? L'un des meilleurs, et certainement le plus à notre portée, est de faire connaître à tous ce mal qui menace d'autant plus qu'on l'ignore davantage. Et la Société distribue, par milliers, des brochures à l'usage des deux sexes. Je les ai là, sous les yeux ; elles sont vraiment fort bien faites ; mais je crains qu'on n'ait plus d'occasions de les distribuer à ceux que la maladie a déjà touchés qu'à ceux qu'elle guette. Dans les cliniques ? — Il est trop tard. Dans les cours d'adultes ? dans des conférences spéciales ? — Mais combien peu viendront entendre la bonne parole, si on laisse aux générations futures le même esprit qu'à celles du passé ! Et la Société, consciente de cette nécessité, veut précisément changer cet esprit.

Pourquoi Platon voulait-il bannir les poètes de sa République ? Les poètes sont plus sages que les politiciens ; ils espèrent changer les mœurs avant de toucher à la législation, car ils savent que les peuples doivent faire leurs lois comme M. Jourdain écrivait en prose. C'est peut-être une chimère que de vouloir changer l'humanité ; mais pourquoi ne pas le laisser tenter ! Il y aura toujours dans la République assez de gens pour écrire des Codes.

La Société pour la lutte contre les maladies vénériennes, pareille à une assemblée de poètes, rêve une humanité chaste et une jeunesse instruite qui n'aura pas le goût de la débauche, parce qu'elle connaîtra la vie dans toute sa nudité. Il est certain qu'alors le but serait pleinement atteint ; les maladies vénériennes disparaîtraient. On espère donc doter enfin la terre de cette vertu si belle, la chasteté, toujours honorée et toujours offensée, par la diffusion chez les enfants de notions élémentaires d'anatomie et de physiologie des organes génitaux. Cela s'appelle regarder l'ennemi en face. Il est permis de rester sceptique sur le résultat de l'expérience ; mais elle vaut d'être tentée. Je ne crois pas, en tout cas, qu'elle puisse, hélas ! rien gâter.

Mais comment, encore tout imbus de nos vieux préjugés, allons-nous dispenser à la jeunesse cet enseignement que nous avons nous-mêmes reçu des dieux ?

Presque tous les membres de la Société tombent d'accord que ce devoir

ne saurait revenir aux parents ; d'où j'ai envie de conclure qu'ils ont presque tous des enfants. Ils sont d'avis que cet enseignement doit être donné à l'école par le maître, le médecin, ou le prêtre.

Lorsqu'on lit les discours prononcés à ce sujet par les intéressés, on a bien l'impression que le maître laisserait volontiers cette tâche au médecin, qui la confierait avec plaisir au ministre de la religion, lequel paraît assez peu disposé à l'accepter. Qui donc attachera le grelot ? Quelques-uns pourtant ont essayé. Des pasteurs, des médecins, des instituteurs ont écrit et prononcé devant des jeunes filles qui n'ont pas rougi, et devant des collégiens qui n'ont pas ri, de fort jolies conférences pleines de tact, qu'ils nous donnent en exemple. La question est de savoir si le but a été atteint, et si cette explication décente arrivait à point pour satisfaire de façon honnête de jeunes curiosités qui allaient s'éveiller.

Ne peut-on pas trouver que nos réformateurs manquent de hardiesse ? Soyons logiques jusqu'au bout. Il s'agit précisément d'extirper de notre monde en évolution de vieux préjugés et une vieille hypocrisie. Notre société actuelle suppose au jeune homme une science infuse et à la jeune fille une ignorance que le mariage dissipera. Elle feint d'ignorer que cette science et cette ignorance sont le plus souvent également frelatées et la bonne dame s'étonne même sincèrement quand, par hasard, et dans quelques milieux privilégiés et artificiels, sa conception fantaisiste de la jeune humanité se trouve réalisée. Mais, en personne sage et désabusée, parce qu'elle est déjà bien vieille, elle ferme les yeux, sourit et poursuit son rêve intérieur La Société pour la lutte contre les maladies vénériennes l'accuse à juste titre d'apathie et de lâcheté et prétend remplacer cette science du hasard et cette ignorance ou demi-ignorance, également dangereuses, par une science réelle.

Voilà de beaux projets ; mais qui fixera l'âge où l'ignorance originelle devra être dissipée par un enseignement prudent, faute de quoi elle cherchera seule à s'éclairer ; l'âge où Daphnis va demander à la courtisane l'initiation à une science nouvelle ?

Je ne suis pas sûr que le petit pâtre du bon Longus fût resté à la maison si quelque vieux chevrier lui avait appris dans de sages discours le sens de ces gestes dont l'idée commençait à germer dans sa jeune intelligence ? Et j'ignore si Chloé se serait refusée pour avoir écouté les paroles mélodieuses de quelque grave philosophe. La Société pour la lutte contre les maladies vénériennes le croit, ou du moins l'espère. Il est malaisé de lui opposer un démenti formel. L'expérience seule permettra de se prononcer. Mais encore faudra-t-il que cet enseignement, sur lequel on compte, vienne à temps. Et c'est là le grand point. Un maître nous explique qu'il a coutume de demander à ses élèves s'ils se sentent en état d'entendre ces vérités redoutables ; ou s'ils préfèrent attendre encore un peu. Comment répondront-ils, s'ils ignorent de quoi on leur parle ; et s'ils le savent que leur veut-on ? Qu'on sera ridicule si l'on vient trop tard ! Et qu'on sera odieux si l'on vient trop tôt !

La perte d'une illusion est à tout âge douloureuse ; et il ne faudrait faire de contes qu'à des auditeurs capables de savoir ce qu'il en est. Cela n'enlève rien au charme du conte ; et peut-être y ajoute encore... « Si

Peau d'âne m'était conté j'y prendrais un plaisir extrême ». — Si donc on veut réformer, pourquoi ne pas réformer entièrement, et cacher jusqu'à l'adolescence ce qu'il faudra un jour dévoiler brutalement? Qu'on enseigne aux enfants la vérité à l'âge où rien ne les étonne encore. La vérité, d'ailleurs, n'est-elle pas, quand on sait la voir, le plus beau des contes? Et ce qui rend charmants les plus merveilleux, n'est-ce pas ce qui s'y cache de réalité?

J'en sais un qui est délicieux, et que nos confrères de la Deutsche Gesellschaft für die Bekämpfung der Geschlechtkrankheiten doivent ignorer. J'ose à peine leur en citer le titre frivole. Ils y trouveraient cependant un enseignement; car on y traite du sujet qui les occupe. Ce récit s'appelle *la leçon d'amour dans un Parc*, et c'est, l'auteur nous en avertit, un conte libre. Les personnages en sont irréels, mais combien vrais! et qu'il peut y avoir de vie dans des fantoches! La scène se passe dans un beau jardin à la française. Une petite fille y apprend, dès l'âge le plus tendre, tout ce qu'on voudrait lui cacher. Et le moraliste qu'on devine sous le poète nous assure qu'elle n'en conservera pas moins une pudeur charmante, et le don merveilleux d'écouter encore avec enchantement les paroles tendres et mystérieuses qu'un fiancé lui murmurera probablement un jour.

J'aime la fantaisie ailée des poètes mieux que la science des savants, toujours un peu essoufflée, alors même qu'elle se prend à rêver. La poésie juge mieux des choses de la vie; car l'intuition reste supérieure à tous les raisonnements. Je trouve la jeune fille qu'a imaginée M. René Boylesve, très aimable; elle a appris toute jeune, et dans un décor de rêve, ce que sa sœur apprendra plus tard sur les bancs de l'école, et sous la direction de la Société pour la lutte contre les maladies vénériennes. Je crains qu'il ne reste à la seconde, de cette éducation tardive, quelque gaucherie ou quelque pédantisme. La première n'en aura jamais.

VII

Mon séjour à Berlin est fini. J'ai donné un regard à beaucoup de choses; je n'ose dire que j'ai vu cette ville énorme. Et j'ai, pour la dermatologie, la même impression. J'ai regardé beaucoup; j'ai vu un peu, et j'emporte le sentiment irritant que je n'ai pas pénétré bien avant dans la dermatologie allemande. Quelque prévenu que soit un Français de la dissémination de l'effort intellectuel dans ce jeune empire, dont toutes les parties, très vivaces, n'ont pas eu le temps encore de s'anémier au profit d'un organe central pourtant déjà en voie d'hypertrophie, il est difficile en arrivant de Paris, de ne pas s'attendre à trouver à Berlin le commencement et la fin de toute la science allemande. La réalité nous étonne et nous déçoit. S'installer dans une ville, et avoir à sa portée toute la substantifique moelle d'un grand pays, est fait pour séduire les délicats et les paresseux, qui sont peut-être la même chose, et les gens pressés de vivre. Ces honnêtes gens doivent déchanter en Allemagne; on ne nous y offre pas le spectacle dans un fauteuil et un Français, désireux de s'instruire, en reviendra certainement courbaturé. La dermatologie allemande, comme toute la science en ce pays, est partout éparse, *disjecta membra poetæ* et, si je voulais construire en ma mémoire une image exacte de cette mosaïque merveilleuse, il me faudrait

aller du Nord au Sud, et de l'Est à l'Ouest, dans les grandes et les petites villes, en recueillir les éléments multicolores.

Mais la vie a ses nécessités ; je dois me contenter de quelques fragments trouvés sur ma route et c'est un regret cuisant. A défaut toutefois d'une doctrine complète, j'emporte un enseignement : j'ai vu ce qu'on peut tirer de ressources restreintes, avec de la patience, du travail et de la méthode. La consultation la plus riche de Berlin n'approche pas des nôtres, et celles des petites universités doivent leur être bien inférieures encore. Et avec ces pauvres matériaux, on a construit et on construit encore des travaux remarquables. Quel parti auraient donc tiré nos voisins des richesses que nous laissons perdre !

Leur méthode est faite d'observation minutieuse, d'une opiniâtreté persuadée qu'il « y en a tout de l'inexploré », d'une connaissance exacte de ce qui se fait chez eux et à l'étranger et d'une patience calme, jamais découragée. Cette méthode nous est-elle donc inaccessible ou la spécialisation rigoureuse et surtout le temps qu'elle comporte nous sont-ils refusés dans le tourbillon de Paris ? Et devrons-nous envier, victimes de ce Moloch dévorateur d'énergies, le loisir laborieux qui est fait aux heureux dermatologistes dans les Universités de province en Allemagne ?

Je ne le pense pas et il m'est facile de m'appuyer sur un exemple illustre. Il prouve que le premier rang en dermatologie n'est pas incompatible avec une activité qui pourrait déconcerter bien des Parisiens. L'étroitesse du cadre où cette activité semblait appelée d'abord à se développer importe peu, puisque ce cadre a été débordé de toutes parts. Et, bien que Breslau soit en province, il n'est pas question de loisirs pour le Pr Neisser.

On n'en a pas quand on s'intéresse à tout ce qui peut tenter la curiosité humaine et qu'on est partout des premiers. D'ailleurs, peut-on dire que le Pr Neisser est à Breslau plus qu'ailleurs ? Il échappe à la règle commune ; il est partout ; il est à Batavia, et à Berlin, et à Breslau. Et il a du temps pour tout. Il en a pour sa clientèle et pour lire tout ce qui s'écrit. Il lui en reste encore beaucoup à consacrer au plaisir quotidien d'une hospitalité sans pareille, où il est merveilleusement secondé par la grande dame et la femme très aimable que sait être à la fois Mme Neisser. Et on est en droit d'être stupéfait, quand on sait qu'il réserve encore une partie de ces journées à l'art. Ce savant est aussi un prodigieux musicien et cet artiste est encore un Mécène.

Cette clinique où j'ai été, il y a deux ans, initié aux premiers éléments de la dermatologie d'Outre-Rhin, j'aurais aimé à lui consacrer un souvenir dans ces lettres. Mais, à distance, la villa enchantée dont j'ai été l'hôte assidu lui fait tort dans ma mémoire. Ce n'est pas d'un vrai dermatologiste, et j'en rougis. Mais j'ai avoué au début de cette correspondance que, pendant ce voyage autour de la dermatologie allemande, j'allais regarder les hommes plus que les choses. Nulle part cette préférence n'aurait été justifiée plus qu'à Breslau. Qu'on me pardonne d'y avoir cédé aussi dans mes souvenirs.

A. CIVATTE.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

TRAVAUX ORIGINAUX



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PELLAGRE ET DU SYNDROME PELLAGREUX

Par MM. **J. Nicolas** et **A. Jambon.**

(Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Antiquaille de Lyon.)

On connaît la pellagre depuis le XVIIIe siècle et, pendant tout le cours du XIXe de nombreuses observations, de très nombreuses recherches scientifiques conduites par des savants éminents ont essayé d'élucider la nature et la pathogénie de cette maladie.

Il semble qu'à l'heure actuelle, par conséquent, on soit en droit d'avoir une opinion ferme sur cette question. Mais, si l'on considère l'ensemble des publications récentes faites à propos de la pellagre, on remarque que les auteurs sont loin d'être d'accord, les uns niant qu'il s'agisse d'une maladie spécifique, les autres croyant toujours à l'influence prépondérante du maïs, ou des « *aspergillus* » développés à ses dépens.

Déjà, dès les débuts de la discussion sur la pathogénie de la pellagre, dans la période qui s'étend entre les années 1845 et 1870, on avait pu voir presque tous les auteurs italiens se rattacher à la théorie zeïste ou verdéramiste, théorie défendue ardemment en France par Roussel; tandis que Billod, Bouchard, Landouzy, élargissaient le cadre du débat et substituaient à une intoxication problématique d'origine zeïque l'insuffisance d'alimentation et des échanges nutritifs, parmi les causes directes de la pellagre.

Cependant on trouva le moyen de concilier les deux opinions et on distingua dès lors la pellagre vraie, sous la dépendance de l'ingestion du maïs avarié, et les pseudopellagres ou érythèmes pellagroïdes pouvant survenir dans des conditions très diverses, mais où le maïs ne jouait aucun rôle. Cela ne fut pas accepté sans de violentes protestations, et Billod attestait à la face de toutes les sociétés savantes que l'une et l'autre pellagre, la fausse et la vraie, étaient si parfaitement ressemblantes qu'on ne pouvait les distinguer. Néanmoins cette donnée fut acceptée et actuellement on trouve dans les traités classiques la description de la pellagre séparée de celle des pseudopellagres. Il semble donc que, malgré les nombreux travaux publiés, on ne soit guère plus avancé qu'il y a un siècle et demi.

Or, en France, un courant d'opinion se dessine nettement dans le sens suivant : le tableau classique de la pellagre avec tous ses caractères peut être observé assez fréquemment chez des sujets qui ne font pas usage de maïs, mais qui sont des alcooliques, misérables, déprimés et insuffisamment nourris. A Paris, Gaucher et ses élèves, à Marseille Perrin et Sepet, à Alger Brault, dans des publications récentes, ont apporté des faits qui contribuent à défendre cette manière de voir. En Italie, au contraire, on constate une éclosion remarquable de publications, au nombre desquelles il faut citer particulièrement celles de Ceni et de Besta, publications qui tendent à prouver le rôle pathogène dans la pellagre, des différentes variétés d'Aspergillus pouvant se développer sur le maïs ou sur les céréales.

En 2 ans, nous avons pu observer à la clinique de l'Antiquaille 8 cas de pellagre, tous superposables, tant par leurs caractères cliniques que par leurs causes apparentes, et nous apportons aujourd'hui cette modeste contribution à l'étude de la pellagre, car pour éclairer des problèmes aussi ardemment discutés, aucun fait n'est négligeable surtout lorsqu'il est observé impartialement.

Mais, avant d'exposer l'opinion à laquelle nous a conduit l'étude critique de nos observations, nous redirons ici quelles furent les principales phases de la discussion sur la nature et la pathogénie de la pellagre.

I. — Historique.

C'est vers 1750 que Thierry, en Espagne, attira l'attention du monde médical sur l'érythème pellagreux observé dans les Asturies. C'est à la même époque que Pujati et Jacopo Odoardi en Italie décrivirent la maladie, connue dans les États vénitiens sous le nom de scorbut alpin.

A ce moment la Lombardie était ravagée par un mal analogue, auquel les paysans avaient déjà depuis longtemps donné le nom de pellagra. Fanzago de Padoue démontra l'identité de la pellagra et du scorbut alpin. Thouvenol en 1798 prouva que le mal de la rosa des Asturies et la pellagra lombarde représentaient une seule et même affection.

En France, en 1818, le Dr Hameau, de la Teste de Buch, observa la pellagre des Landes, l'étudia pendant 10 ans, et en donna une description magistrale à laquelle on n'a guère ajouté depuis.

Une fois individualisée, la pellagre gardait une allure mystérieuse par ses origines, qui intrigua les observateurs. D'ailleurs sa gravité, le peu de résultats obtenus par des essais thérapeutiques variés, firent que l'on attribua une grande importance à l'étude de son étiologie.

Le rôle hypothétique de l'hérédité, admis par Strambio et Calderini, fut démontré faux par Roussel et Bouchard, faux en tant qu'il comprendrait la transmission d'un germe morbide des parents à leurs des-

cendants. Mais si, par hérédité, on exprime seulement la débilité de constitution des enfants de pellagreux, leurs prédispositions pathologiques, cette hypothèse est soutenable, et elle a été vérifiée par les observateurs dans les pays où les cas de pellagre sont fort nombreux.

Thouvenel fit intervenir l'action du climat spécial des régions les plus atteintes (Apennins, Asturies) et, après lui, l'humidité et la sécheresse ont été tour à tour accusées, ou encore la constitution géologique. Ce dernier facteur doit être moins négligeable, car il contribue pour une grande part à la misère ou au bien-être des habitants et nous verrons dans un instant l'importance de cette différence.

Insolatio causa est unica, avaient dit Frapolli et Albera. Cette opinion de l'influence prépondérante du soleil fut combattue énergiquement et on limita l'action du soleil à la production de l'érythème pellagreux. Il fallut un éloquent plaidoyer de Bouchard pour qu'on se préoccupât sérieusement de cette influence, et celui-ci s'efforça de démontrer que la pellagre est une maladie des pays où le soleil peut agir avec une certaine intensité, qu'on l'observe surtout chez des individus qui s'exposent constamment à l'insolation, que la pellagre apparaît surtout au printemps, dès les premières chaleurs, et qu'enfin non seulement l'érythème est commandé par les radiations solaires, mais que la plupart des symptômes, digestifs, nerveux, asthéniques, oculaires, sont aggravés par l'exposition au soleil. La marche de la maladie elle-même comporte des rémissions et des exacerbations coïncidant avec les changements de saison.

Toutes ces idées sont beaucoup trop exclusives et, si on ne peut refuser aux rayons solaires une part dans la production de l'érythème des mains, on rencontre des cas de pellagre où l'érythème et la marche de la maladie ne correspondent nullement à une influence solaire.

Enfin, même pour les partisans les plus résolus de l'influence solaire, comme Bouchard, celle-ci n'intervient que secondairement, il lui faut un organisme débilité, un état cachectique quelconque, provenant d'une autre cause, et cette autre cause quelle est-elle ?

La malpropreté et l'insalubrité peuvent exercer une influence réelle, car elles sont de nature à altérer la santé, mais elles ne suffisent pas à engendrer la maladie.

L'usage des eaux insalubres ne peut être incriminé davantage, car dans les Asturies et dans les Apennins, où les eaux sont très pures, la pellagre a fait son maximum de ravages.

L'absence de vin, mise en cause par J. Penada en Italie, a été considérée par Bouchard comme ayant une influence très réelle. L'action tonique et légèrement excitante du vin suppléerait à l'insuffisance de l'alimentation, et son usage serait un excellent préservatif contre la pellagre. Il semble beaucoup plus logique de croire que, dans les contrées à pellagre, qui sont surtout des pays de misère, l'usage du vin est réservé à

la classe d'habitants dont l'alimentation est plus riche ou moins insuffisante, et qui ainsi ne fournit pas de victimes à la pellagre. Quant à l'action favorable du vin lui-même, elle ne peut être prise sérieusement en considération, et ce n'est qu'une opinion hypothétique, sans aucune preuve.

Au contraire, l'abus du vin et des boissons alcooliques, contribue à l'affaiblissement de l'organisme et favorise le développement de la maladie.

Cette cause a été notée autrefois par Strambio, Panceri, Paolini, Gintrac. Cipriani a vu la pellagre compliquer le delirium tremens. Ainsi ce fait n'avait pas échappé aux auteurs anciens et, lorsque l'école française, plus récemment et par la voie de maîtres autorisés, a remis en lumière cette cause de la pellagre, elle n'a fait que la tirer d'un oubli immérité.

En 1806, Marzari, de Trévise, édifie la théorie du zéïsme déjà indiquée par Strambio et Casal, et la développe dans son « Essai médico-politique sur la pellagre » édité à Venise.

Il accuse le maïs de produire la pellagre, parce qu'il est privé de substances animalisées, c'est-à-dire de gluten, et il montre l'endémicité du mal partout en Italie où l'on cultive le maïs.

Quand on sut que la pellagre était fréquente dans les Landes, les Pyrénées et quelques départements du midi de la France, où l'on cultive aussi le maïs, on crut trouver dans cette coïncidence une démonstration et, tandis que Roussel, en 1845, groupait les faits en un faisceau compact, Balardini présentait au Congrès de Milan sa théorie si séduisante, que Roussel adoptait immédiatement et reproduisait dans son Traité de la pellagre.

Balardini crut découvrir l'origine de la pellagre dans un champignon poussant sur le maïs mal récolté, champignon appelé par le baron de Cesati etVenturi « *Sporisorium Maïdis* ». Sa ressemblance avec le vert-de-gris le fit appeler par Balardini « *Verdérame* ou *Verdet* » et on a démontré par la suite qu'il s'agissait de l'*Aspergillus glaucus*.

Roussel et Costallat se firent les ardents propagateurs de la théorie du Zéïsme, et c'est à leurs efforts pour la défendre que l'on doit de rencontrer à l'heure actuelle une conviction encore très absolue de l'origine maïdique de la pellagre.

Mais bientôt les expériences de Leplat et Gaillard, puis celles de Lombroso démontrèrent que l'injection d'une culture de *Sporisorium Maïdis* est inoffensive quand on use de certaines précautions de technique.

Grawitz plus récemment a voulu ressusciter la doctrine de Balardini. Les expériences par lesquelles il croyait avoir démontré que l'aspergillus glaucus, par une culture accommodative, pouvait acquérir des propriétés infectieuses, furent démontrées fausses par Gaffki, puis par Schultz dans le laboratoire de R. Koch.

Roussel décrit la pellagre comme une entité pathologique nettement déterminée, ayant son étiologie spéciale qui est l'alimentation par le maïs, maladie primitive, toxique, dont la marche et les degrés sont déterminés par la répétition des intoxications qui la produisent. Le fait sur lequel il insiste, c'est que la pellagre est une maladie récente, qui n'est apparue en Europe qu'à partir du moment où le maïs a été introduit dans l'alimentation.

Costallat de son côté a cherché à prouver que la pellagre était sujette à des exacerbations ou à des rémissions dans sa fréquence et son intensité, suivant que la récolte de maïs de l'année précédente avait été détériorée ou respectée par le verdet.

En 1855, Lussana et Frua reprennent et précisent la théorie de Marzari. D'après eux, l'insuffisance de la réparation névro-musculaire, par suite de l'insuffisance d'aliments protéiques dans le maïs, est la cause de la pellagre. Mais la chimie prouve au contraire que le maïs contient une assez grande proportion de matières azotées, une proportion plus grande en tout cas que d'autres céréales qui, comme le riz, par exemple, n'ont pas de vertu pellagrogène.

En 1870, le zéïsme, avec Lombroso, entre dans une phase nouvelle. Ce n'est plus l'aspergillus glaucus, ce n'est plus l'insuffisance alimentaire qu'il faut incriminer, mais des produits toxiques, analogues aux alcaloïdes. L'agent nocif dans le maïs gâté est une substance chimique nouvelle, formée aux dépens des éléments de la graine, sous l'influence du processus fermentatif dont le champignon est un des témoins. Pour confirmer sa théorie, Lombroso s'adressa à l'expérimentation. Aidé du chimiste Erba, il isola du maïs altéré une substance toxique qu'il appela « pellagrozéïne », mais les plus chauds partisans de sa théorie déclarent qu'il n'est pas encore prouvé que ce soit là le véritable poison pellagrogène, parce que ses actions pharmacodynamiques ne sont pas tout à fait analogues aux symptômes de la pellagre. Ce poison, dans les expériences sur les animaux, produit des mouvements cloniques et paraît devenir narcotique et paralysant. Brugnatelli et Tizoni ont trouvé dans le maïs altéré un autre alcaloïde, qui aurait des propriétés tétanisantes.

Sur les animaux, Lombroso a obtenu chez les poules nourries avec du maïs avarié par le verdet, de la diarrhée, la chute des plumes, la perte de poids, la contracture des extrémités et finalement la mort. Ces expériences ne sont pas très probantes, parce qu'en nourrissant des animaux avec n'importe quelle moisissure, il n'est pas difficile de leur donner de la diarrhée et de les faire succomber.

Les expériences sur l'homme ne sont pas plus concluantes. Lombroso donnait à douze hommes de la teinture de maïs gâté, et il observait alors des troubles digestifs, anorexie, nausées, diarrhée, de l'érythème avec démangeaisons, des palpitations, des syncopes, de la mydriase et de la

diminution des forces. Mais ces phénomènes d'intoxication aiguë par les alcaloïdes ne semblent pas avoir l'identité qu'on voudrait exiger avec ceux de la pellagre, et il n'est pas difficile de les produire avec de l'alcool dans lequel on a fait macérer du blé ou d'autres céréales altérées et couvertes de moisissure, et même, mais à un degré moindre, avec des céréales et du pain de bonne qualité. Enfin Ciotto a réussi à démontrer la présence de substances alcaloïdiques, aussi bien dans le maïs non altéré que dans les autres céréales.

En 1900, Babès et Manicatide préparaient avec le maïs sain des extraits, différant par leurs réactions de ceux de Lombroso. Ces produits ont des effets toxiques et, par leur injection au cobaye, les auteurs auraient reproduit quelques symptômes appartenant à la pellagre humaine, tels que inappétence, diarrhée, faiblesse générale, paralysie, contracture, chute des poils. Ils ont constaté d'autre part, disent-ils, qu'il se forme dans le sang des pellagreux une substance qui a pour action de supprimer l'action toxique du maïs altéré : l'injection simultanée à des lapins de sérum de pellagreux guéris et de produits toxiques retirés du maïs serait innocente.

Encore plus près de nous, Ceni et Besta, en Italie, depuis 1903, ont repris l'étude des parasites des céréales et de leurs propriétés pathogènes en rapport avec l'étiologie de la pellagre. Ils ont notamment remis en cause le *penicillum glaucum* et décrit d'autres espèces d'aspergillus, telles que l'aspergillus fumigatus et l'aspergillus varians, dont les spores auraient le même pouvoir pathogène que celles de l'aspergillus glaucus. Ils ont trouvé ces champignons dans les cabanes humides et malsaines habitées par les sujets atteints de pellagre. Ils ont isolé des substances tétanisantes ou paralysantes provenant des spores de ces champignons dans des conditions déterminées et croient que ces toxines ont une action élective sur les centres cérébraux corticaux pouvant expliquer le délire pellagreux.

De tous ces travaux, il semble résulter que le maïs, et plus particulièrement le maïs verdéramé, exerce une influence puissante sur le développement de la pellagre.

Ce qui est venu compliquer la question, c'est l'existence des cas de pellagre sporadique signalés avec une fréquence de plus en plus grande. Ces cas survenaient en effet chez des sujets n'ayant jamais fait usage de maïs, et leur existence donnait par ce fait un coup sensible à la théorie du Zéïsme.

On tenta de concilier les faits en apparence contradictoires, en distinguant sous le nom de pseudo-pellagres les cas de pellagre sporadique qui venaient d'être mis au jour, et on réserva le nom de pellagre vraie pour la pellagre endémique dont l'origine maïdique paraissait vraisemblable.

Ce fut le moment des grandes discussions entre les partisans et les adversaires de la doctrine zéïste.

Les cas de pellagre sporadique furent signalés dès 1794 à Vienne, puis en France, dans différents départements très éloignés les uns des autres, et en 1842 et 1862 leur nombre devint assez considérable. Mais le champ d'observation de la pellagre s'étendit encore davantage, grâce aux travaux de Billod, qui décrivit le premier la Pellagre des aliénés (1855) et fit voir son identité avec la pellagre commune. D'abord dans l'asile de Rennes, puis dans celui de Sainte-Gemmes (Maine et-Loire) et successivement dans ceux de Dijon, Nantes, Le Mans, Maréville, Quimper, Pau, Billod démontra l'existence de la pellagre chez les aliénés.

Ainsi, par la multitude des cas signalés dans les pays les plus différents et par des médecins très compétents, la pellagre sporadique avait acquis le droit à l'existence en pathologie, et comme le zéïsme, dès lors, ne pouvait pas s'appliquer à la pellagre ainsi comprise, les adversaires du zéïsme devinrent nombreux.

Les médecins espagnols affirment que, dans le haut et le bas Aragon, dans l'ancienne et dans la nouvelle Castille, la pellagre sévit endémiquement dans certains districts, bien que la population de ces endroits ne plante, ni ne fasse usage du maïs comme nourriture.

Et voici aussi ce que dit Hameau, qui le premier a décrit la pellagre en France et qui était le médecin le plus compétent en la matière : « C'est une erreur de croire que le maïs entre notablement dans le régime alimentaire des paysans des Landes ; la farine du maïs est réservée à de meilleures tables, et la raison en est bien simple, c'est qu'on ne l'y récolte pas et, comme son prix est ordinairement assez élevé, peu de cultivateurs des Landes sont en état d'en acheter. D'un autre côté, le peu de maïs qui se récolte dans les Landes qui avoisinent la Teste du Buch et dans lesquelles règne la pellagre, est porté dans cette petite ville où il est consommé. C'est là que j'ai pu surtout rechercher le verdérame, je l'ai rencontré en assez grande quantité dans plusieurs greniers, et, chose remarquable, jamais un seul cas de pellagre n'a été observé à la Teste. »

Hillairet a souvent cherché l'existence de la pellagre dans les Deux-Charentes et dans le Périgord où l'alimentation par le maïs est répandue et il n'a jamais pu voir de cas de pellagre ni de folie pellagreuse. — En Égypte, on emploie beaucoup le maïs et la pellagre est presque inconnue.

Pour Bouchard, la pellagre est une cachexie due aux diverses causes débilitantes de l'organisme : il refuse toute spécificité au maïs. Mais il admet, en outre, une aptitude morbide, une prédisposition : « car, dit-il, la pellagre est moins ancienne que la misère et que le soleil ou du moins, si la pellagre a existé de toute antiquité à l'état sporadique, du moins elle ne s'est montrée à l'état endémique que dans les temps modernes, qui, cependant, n'ont rien à envier sous le rapport du bien-être, à quelques siècles du moyen âge.

« Mais cette prédisposition n'a qu'une minime importance, si l'on supprime l'insolation et la misère, elle sera incapable de produire d'elle seule la pellagre. »

La communication de Billod, signalant la pellagre chez des aliénés qui n'avaient jamais mangé un atome de maïs, fut accueillie par la majorité des partisans du zéïsme avec surprise et incrédulité. D'après lui, la démonstration la plus péremptoire et la plus complète de la donnée, qui fait de la pellagre un mal de misère, est fournie par cette observation que le développement de la prospérité et du bien-être amène l'extinction de la pellagre, dans les localités que ravage ce fléau. L'aliénation mentale ne constitue qu'une prédisposition et il faut rattacher la pellagre chez les aliénés, à un état de cachexie qui leur est propre, et qui est désigné sous le nom de marasme nerveux, épuisement, consomption.

Landouzy en 1860, dans une lettre au Dr Costallat, écrivait : « Le maïs altéré est-il une cause fréquente de pellagre ? Votre soigneuse enquête semble le prouver ; est-il une cause constante ? Ce que j'ai vu dans les départements pyrénéens ne me porte pas à le croire ; est-il une cause exclusive ? Ce que j'ai vu dans les départements du centre m'oblige à le nier d'une manière absolue. »

Pour Landouzy la misère est une cause prédisposante, mais au même titre qu'elle prédispose à toutes les maladies possibles, puisqu'elle débilite l'économie et l'empêche de réagir contre les actions morbifiques, et il ajoute : « Évidemment, la pellagre entre dans l'immense catégorie des affections dont nous ignorons la cause intime. Il faut une aptitude spéciale et ceux-là seuls qui ont ce principe pellagreux dont nous ignorons la nature, sont frappés par le soleil. »

Roussel, du reste, admettait bien lui-même, en plus du verdet, un autre facteur pour la production de la pellagre, en disant : « Un des principaux défauts des théories existantes est de ne tenir compte que de l'un des termes de cette formule, c'est-à-dire de la cause *intrinsèque* ou *toxique,* et j'ai essayé de faire voir la part d'action qui revient dans la presque universalité des cas, au second terme, c'est-à-dire aux conditions *intrinsèques* ou *vitales.* »

En 1881 dans une discussion à l'Académie de Médecine, Hardy démontra l'existence d'une pellagre d'origine alcoolique.

Hillairet et Gaucher rejettent la théorie du zéïsme : « La pellagre n'a pas une cause univoque, elle est le résultat de la misère, de la mauvaise hygiène, d'une alimentation insuffisante ou défectueuse, d'une dépression générale de l'organisme, réalisée notamment par l'alcoolisme ou par l'aliénation mentale. — Le maïs est si peu nuisible par lui-même qu'au milieu des endémies pellagreuses, aussi bien dans les Landes qu'en Lombardie, les habitants aisés, ceux qui peuvent associer au maïs un peu de vin et des aliments assez riches en principes azotés, ceux-là ne sont pas atteints par la pellagre. »

Depuis ce moment, Gaucher et ses élèves, Barbe et Sergent, ont insisté à plusieurs reprises sur des cas de pellagre d'origine alcoolique.

Perrin (de Marseille) en 1902 considère la pellagre non pas comme une entité morbide spéciale, mais comme un type morbide pouvant être produit par les complexus très divers: « On ne rencontre les érythèmes pellagreux, dit-il, que chez des sujets profondément déprimés, atteints de maladies cachectiques issues surtout de la misère physiologique. Les excès de toute sorte, l'alcoolisme, l'alimentation insuffisante, l'usage du maïs sain ou verdéramé, en sont les facteurs principaux. La pellagre s'attaque uniquement aux classes inférieures et, si elle est endémique en certains pays, les épidémies s'observent surtout dans les années de disette et de misère. »

L'alcoolisme est une des causes qu'il a le plus souvent relevées dans les cas qu'il a publiés : il s'agissait de malades à vitalité affaissée par l'alcool, par une alimentation insuffisante, par la misère : pour lui la pellagre est une maladie de misère beaucoup plus souvent que la maladie du maïs.

Pétrof, étudiant l'étiologie de la pellagre en Bulgarie, déclare que la cause probable de la production de la pellagre doit être l'insuffisance des principes phosphatés dans la nourriture de la population. Ses recherches lui ont fait constater l'insuffisance de la chaux dans la constitution du sol.

Cormas, dans sa thèse de 1902, admet le syndrome pellagreux, et le croit symptomatique d'une dystrophie profonde de l'organisme, dystrophie relevant probablement d'altérations de grosses glandes, comme le foie, le rein, le pancréas, la rate, qui deviennent ainsi incapables de s'opposer aux pullulations microbiennes ou de lutter contre les poisons qui peuvent se trouver dans l'organisme, pour les détruire ou les éliminer. Ce syndrome affecte la physionomie clinique des auto-intoxications et a une prédilection marquée pour le système nerveux, le tube digestif et la peau.

Tout récemment, 1907-1908, Brault (d'Alger) vient de publier une série de cas de pellagre chez des alcooliques miséreux, qui n'avaient jamais fait usage de maïs.

Actuellement, en somme, la question de l'étiologie de la pellagre semble pouvoir être résumée ainsi, dans ses grandes lignes.

L'école française abandonne de plus en plus la théorie du zéïsme sain ou parasité, elle tend à considérer la pellagre comme un syndrome reconnaissant diverses origines, parmi lesquelles, l'alcoolisme et la misère seraient au premier rang.

En Italie, au contraire, Ceni, Besta et leurs élèves décrivent la pellagre comme résultant de l'intoxication par le penicillum glaucum ou des cryptogames voisins de lui, ou par leurs produits toxiques, développés sur le maïs ou sur d'autres céréales.

Deckenbach, en Allemagne, est également partisan du zéïsme, quand

le maïs est parasité par un *oospora verticilloïdes,* dont le rôle serait semblable à celui de l'ergot dans la gangrène.

Nous venons d'observer à la Clinique de l'Antiquaille 7 cas de pellagre, dont l'étude va nous permettre d'apporter une modeste contribution à la connaissance de cette intéressante maladie, et de prendre parti au milieu des hésitations qui marquent encore aujourd'hui, l'étiologie de la pellagre.

II. — Observations personnelles.

Observation I. — *Syndrome pellagreux : Érythème, lésions buccales, vertiges.* — Vve M., 41 ans, entre le 3 juillet dans le service de M. le Pr Nicolas à l'Antiquaille.

Elle vient pour une éruption érythémateuse des membres supérieurs et des lésions buccales.

Son père est mort à 42 ans d'entérite, sa mère est vivante, mais paralysée. Fille unique.

Personnellement, rien à signaler dans son enfance et son adolescence. Réglée à 14 ans, mariée à 22 ans, elle a eu 5 enfants tous bien portants, mais faibles au point de vue intellectuel. Une fausse couche il y a 7 ans. Son mari était alcoolique et la battait. Il est mort à 40 ans de paludisme.

A 22 ans, elle a eu une maladie de foie, caractérisée par de l'ictère, des douleurs à l'hypocondre droit et à l'épigastre, revenant par crises : cela dura un an. Les crises n'ont pas reparu depuis, mais elle a gardé des douleurs sourdes à droite au niveau de la région hépatique.

Pas de syphilis.

La malade ne boit pas d'alcool, dit-elle, pas de liqueurs, pas d'absinthe, mais du vin en assez grande quantité : deux litres par jour. Elle exerce le métier de chiffonnière.

On ne peut assigner de date précise au début de l'affection actuelle, car depuis 6 ou 7 ans la malade a des troubles digestifs : anorexie, dégoût des aliments. Elle a depuis 3 ans des tremblements nerveux dans les membres et parfois des vertiges, des éblouissements.

En tous cas, l'érythème des membres supérieurs a débuté il y a 2 mois environ, et les lésions buccales, il y a quinze jours, sont venues compléter le tableau symptomatique.

Actuellement, on constate les lésions suivantes :

Lésions cutanées. — A l'extrémité des membres supérieurs, elles occupent la moitié inférieure de l'avant-bras sur ses 2 faces, la main et les premières phalanges sur leur face dorsale.

Elles semblent assez bien limitées par la disposition du vêtement. Il s'agit d'un érythème diffus des régions atteintes, sur lequel sont disposées des squames lamelleuses, de forme et de dimensions variables, donnant l'aspect d'une surface craquelée. La desquamation devient moins nette sur les mains à cause des lavages, néanmoins la rougeur existe sur elles et descend sur les premières phalanges. Sur les autres phalanges, la peau est un peu tendue, et l'épiderme fissuré, mais le contraste est net avec la première phalange.

La face palmaire des mains et des doigts est absolument indemne. Sur le dos des mains des petites crevasses sont semées un peu partout.

Au cou, à la partie inférieure, sur une hauteur de 3 à 4 centimètres, se trouve une lésion érythémateuse sèche et squameuse, ressemblant à la précédente et formant une sorte de collier, ouvert seulement à la région antérieure. La lésion est limitée en bas par le collet du vêtement.

Toutes ces lésions donnent des sensations de cuisson, de brûlure légère. Peu de prurit.

Lésions des muqueuses. — Dans la cavité buccale, on voit sur les lèvres des taches congestives, au niveau desquelles la muqueuse a perdu son aspect lisse et brillant, elles sont peu nettes comme contours, ont les dimensions d'une lentille environ, et une couleur rouge sombre : l'épithélium fait défaut à leur niveau. Vers les commissures labiales, ce sont de petites ulcérations un peu blanchâtres, continuées à la face interne des joues par des traînées opalines leucokératosiques.

Sur la lèvre inférieure, une tache présente en son centre une petite vésicule. Sur le bord de la lèvre supérieure, petites érosions et débris épidermiques.

A la face interne de la joue gauche, on trouve vers les molaires une exulcération grisâtre, très minime. Sur la langue, vers le bord droit, deux petites ulcérations grosses comme une tête d'épingle.

Il ne paraît pas y avoir de lésions de la gorge, du moins autant qu'on en peut juger, car la malade a un réflexe pharyngien très exagéré.

Troubles digestifs. — Le matin, la malade a parfois des vomissements glaireux, et de la pituite ; elle n'a pas de vomissements alimentaires.

Anorexie presque absolue, dégoût des aliments.

Pas de dysphagie, car les lésions buccales sont très peu douloureuses : elles donnent quelques sensations de brûlure, de cuisson. Pas de troubles gastro-intestinaux.

La malade ne fait jamais usage de maïs, mais elle est miséreuse et pendant très longtemps elle s'est mal nourrie.

Troubles nerveux. — Ce sont des étourdissements, des vertiges, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles survenant parfois, et augmentant quand la malade est émotionnée, énervée ou en colère. Dans ces cas, sa vue se trouble, les objets lui paraissent tourner et elle est obligée de s'asseoir pour ne pas tomber. Elle a aussi des tremblements dans les membres inférieurs. Ce tremblement, que nous avons pu voir pendant l'examen, paraît purement émotionnel.

Pas de troubles psychiques, ni perte de la mémoire, ni asthénie intellectuelle ; perte des forces musculaires assez nette.

Examen somatique. — Cœur et poumons normaux. Rien à la palpation de l'abdomen. Le foie paraît petit à la percussion.

Toucher vaginal négatif.

Réflexes pupillaires normaux à la lumière et à l'accommodation. Réflexes tendineux tous exagérés. Réflexe cutané plantaire en flexion. Pas de clonus du pied ni de la rotule. Réflexe pharyngien exagéré. Réflexe conjonctival normal. Pas de troubles de la sensibilité à la piqûre.

En somme : cas de pellagre au début (1re atteinte), avec lésions cutanéo-muqueuses assez accentuées, pas de troubles digestifs et nerveux.

Observation II. — *Syndrome pellagreux, érythème, lésions buccales.* — S... Pierrette, 32 ans, se présente le 16 juin 1907 à la consultation de la Clinique.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, réglée à 13 ans, régulièrement; mariée à 15 ans, elle eut à 16 ans un enfant actuellement bien portant ; pas de fausses couches.

Elle a eu à 20 ans un érysipèle de la face ; à 28 ans elle subit deux colpotomies pour annexite gauche et, lors de la 2e intervention, on enleva les annexes gauches. A 28 ans elle fut soignée aux Chazeaux pour un lupus érythémateux de la face ; ce lupus à forme d'érythème centrifuge, disposé en ailes de chauve-souris, céda assez rapidement à des applications de permanganate, récidiva une fois et finit par guérir en laissant des points cicatriciels encore apparents aujourd'hui.

L'an dernier, elle fit un séjour à la clinique pour un érythème du dos des mains, qui, après discussion, fut qualifié *érythème solaire.* A ce moment la malade, bien qu'un peu nerveuse, ne présentait ni asthénie, ni lésions buccales.

Elle n'a jamais présenté aucun symptôme de syphilis. Mais elle a fait pendant longtemps des excès éthyliques : elle buvait 3 ou 4 absinthes par jour, parfois davantage, et un ou deux litres de vin.

Elle a cessé depuis plusieurs années de boire de l'absinthe et elle ne boit plus maintenant, dit-elle, qu'un litre de vin par jour.

Or il y a 3 semaines, débutèrent les symptômes actuels. L'érythème des mains apparut le premier, les lésions buccales le lendemain, puis très rapidement l'asthénie et les troubles nerveux survinrent et complétèrent le tableau.

Ce début fut brusque et sans prodromes : pas de céphalées, pas de frisson, ni de rachialgie. Elle n'avait pas ingéré de substances médicamenteuses, et on ne peut incriminer aucune intoxication.

Elle ne fait pas usage de farine de maïs.

Lésions cutanéo-muqueuses. — L'érythème des mains siège à la région dorsale, il est recouvert de squames légères craquelées par endroits : il offre une teinte rouge vif et une coloration diffuse ; il cause un peu de prurit et de cuisson. Ses limites sont assez bien marquées et s'étendent en haut à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire du poignet ; latéralement, c'est le bord cubital de la main, la face externe du pouce. Sur les doigts, il s'étend jusque sur la première phalange. Sur les deux dernières phalanges, la peau est sèche, rugueuse et desquame très légèrement. La face palmaire des mains est indemne.

Toute la muqueuse buccale (lèvres, joues, langue, gencives, plancher buccal, voile du palais, piliers et amygdales) est le siège d'une rougeur très vive. La muqueuse a perdu son aspect brillant et lisse : elle est œdémateuse, boursouflée, vernissée en certains endroits ; elle présente en d'autres points des traînées blanchâtres leucokératosiques et parfois même des exulcérations purement épidermiques.

Sur les lèvres et notamment sur la lèvre inférieure, on voit de petites vésicules blanchâtres très nettes, mais en nombre restreint.

La langue est dépapillée, et sur ses bords on remarque des fissures et des traînées blanches leucoplasiques plus marquées.

L'ensemble de ces lésions est douloureux : la malade se plaint d'une sensation de brûlure, de cuisson et de dysphagie très pénible. Sa gorge est sèche et la soif vive. La salive lui donne, dit-elle, l'impression d'un liquide salé.

Un odeur fétide se dégage de ces lésions buccales. Ganglions sous-maxillaires bilatéraux, plus marqués à droite et plus douloureux.

Les troubles digestifs sont réduits au minimum chez elle : elle a perdu l'appétit, ne mange pas ou presque pas, elle a eu quelques vomissements ces jours derniers ; elle n'a pas de diarrhée ni de coliques intestinales.

Troubles nerveux. — La malade se plaint d'être faible ; elle a, en effet, de l'asthénie très accentuée. Elle est incapable d'aucun effort, dès qu'elle a fait quelques pas, elle est obligée de s'asseoir. Elle a des vertiges, des éblouissements, titube en marchant comme si elle était ivre.

Elle a de la paresse intellectuelle, comme de l'asthénie musculaire ; elle le constate elle-même et dit qu'elle perd la mémoire, surtout des faits récents ; elle répond cependant d'une façon précise aux questions et elle ne délire pas.

Elle est devenue très émotive, elle pleure 2 ou 3 fois pendant l'examen, elle est mélancolique.

Elle se plaint enfin de troubles de la vision ; elle a de l'amblyopie et distingue avec peine les objets placés à 2 mètres ; parfois, mais rarement un peu de diplopie. — Pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus ; les pupilles sont paresseuses, néanmoins on obtient le réflexe à la lumière et à l'accommodation,

A l'examen somatique, on ne trouve rien aux poumons. Le foie et la rate paraissent normaux, l'estomac n'est pas dilaté. Rien de particulier dans l'abdomen.

Au cœur : pointe dans le Ve espace, en dedans de la ligne mamelonnaire, battements réguliers 84.

Température 37°, à 37°,6.

— Après 48 heures de séjour dans le service, la malade a encore des sensations de brûlure au niveau des mains, dont l'éruption est un peu atténuée. Elle a eu des vertiges à plusieurs reprises et même dans son lit.

Comme troubles de la sensibilité, on peut signaler un peu de dysesthésie au niveau des membres inférieurs, au-dessus des genoux.

Les réflexes tendineux sont très exagérés, mais les réflexes patellaires plus que tous les autres ; on obtient même parfois 2 ou 3 secousses cloniques de la rotule. Pas de clonus du pied. Réflexe plantaire exagéré, mais en flexion.

La malade a une réaction vasomotrice cutanée modifiée ; vasodilatation paralytique sur la face et le tronc, raie blanche vasoconstrictive sur les mollets.

Un peu de bouffissure de la face, tenant probablement à la stomatite pellagreuse. — Pas d'œdème des jambes.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine : l'acide azotique donne un disque d'urates et un anneau acajou tenant à la présence d'acides sulfoconjugués.

On met la malade au lait, aux purées de légumes, à la viande hachée.

Après un séjour d'un mois et demi dans le service, une amélioration très nette s'est produite tant au point de vue somatique qu'intellectuel. Elle sortit alors, mais quelques jours à peine après sa sortie, l'érythème des mains et des avant-bras reparut en même temps que la stomatite.

Elle resta alors chez elle, se nourrit tant bien que mal avec des œufs et du vin sucré. Elle a des vertiges qui l'obligent à s'asseoir précipitamment.

22 septembre 1907. — Elle rentre dans le service se plaignant de perdre ses forces.

Actuellement, érythème de la face dorsale des doigts, de la main, de l'avant-bras, remontant jusqu'à 8 centimètres au-dessus du coude, avec desquamation craquelée : cet érythème dépasse la région laissée à nu par le vêtement, d'une façon indiscutable, et il faut remarquer que la malade ne sortait pas de chez elle.

Toute la muqueuse buccale présente une teinte rouge vermillon vernissée. Le voile du palais est surtout remarquable à ce point de vue ; la langue est un peu fissurée sur les bords ; elle est semée sur la face dorsale, les bords et la face inférieure, de plaques blanc jaunâtre, ou même d'exulcérations légères.

Sur les lèvres (face interne) se voient des vésicules blanchâtres en formation, en évolution, et d'autres excoriées et prolongées par des traînées blanches.

Les mouvements de la langue sont très douloureux ; la bouche est le siège de démangeaisons, de cuissons, et d'une sensation de sécheresse très pénible et accusée, surtout la nuit.

L'état psychique de la malade semble bien moins atteint que lors de son dernier séjour : elle raisonne bien et ne pleure pas.

La nuit, elle est parfois réveillée par des secousses dans les membres.

5 octobre. — La malade demande sa sortie, elle est momentanément guérie. Plus d'érythème ni de lésions buccales : elle a repris appétit et digère bien. Amblyopie légère.

Observation III. — *Syndrome pellagreux ; Éthylisme ; Lésions cutanéo-muqueuses ; Troubles digestifs ; Troubles psychiques.*

R..., Marguerite, 47 ans, dévideuse, entre le 20 novembre 1906, dans le service de M. le Pr Nicolas à l'Antiquaille.

Père alcoolique, mort à 74 ans, d'hypertrophie prostatique ;

Mère morte à 64 ans de péritonite ; un frère mort à 23 ans de laryngite (tuberculeuse ?), une sœur et un frère morts de septicémie accidentelle (?) : 2 autres frères bien portants.

Personnellement, elle a joui d'une bonne santé jusqu'à l'année dernière. Pas de maladies graves antérieures, pas de syphilis. Réglée à 14 ans, régulièrement ; ménopause depuis l'an dernier. Pas d'enfant, pas de fausse couche.

Éthylisme : en plus du vin dont elle prenait une quantité variable, la malade prenait volontiers du marc, de l'arquebuse ou d'autres liqueurs ; à un moment donné, elle faisait abus de café. Ces excès alcooliques durent depuis de longues années.

A l'interrogatoire, et par l'examen, on remarque que les symptômes qui l'amènent à l'hôpital sont de plusieurs ordres :

1° *Troubles psychiques.* — La malade est une « geignarde », pleurant à propos d'un rien, d'un souvenir : vite consolée d'ailleurs, elle passe à un autre sujet sans transition. Mais elle en revient toujours à ses malheurs, à ses chagrins, qu'elle narre avec beaucoup de détails, à voix basse et toujours avec beaucoup d'émotion ; elle pousse de temps à autre des exclamations : Hélas ! Grand Dieu ! que de tourments ! etc., etc.

Parfois elle prend un ton emphatique pour raconter ses maux: « Son corps s'use et bientôt il ne restera plus que l'enveloppe ; elle a miné son corps par les chagrins ; elle concentre ses misères. » Elle parle souvent de sa santé antérieure, de son agilité, de sa souplesse qui ne faisaient que des envieux autour d'elle. Enfin elle se plaint amèrement des déboires qu'elle a eus dans l'usine où elle travaillait : on lui réservait les ballots de soie les plus mauvais pour dévider et on riait d'elle sans qu'elle osât rien dire. Sa sœur aussi, chez qui elle séjourna pendant un certain temps, ne lui paraît pas avoir rempli d'une façon irréprochable les devoirs de l'hospitalité. Enfin ses chagrins sont innombrables et immenses : pertes d'argent, troubles de la santé, perte d'une de ses sœurs qu'elle aimait beaucoup, etc... La mémoire semble indemne, elle se souvient bien des différentes choses qu'on lui demande. Les réactions intellectuelles ne sont pas très vives, mais suffisantes.

Troubles digestifs. — Elle a perdu l'appétit, ne mange pas et pleure au moment des repas. Parfois elle se force à manger, mais dans ce cas elle souffre de l'estomac et a des vomissements qui la soulagent. Pas de diarrhée, plutôt un peu de constipation. Sensation de sécheresse à la gorge, qui est seulement érythémateuse. La malade ne mange pas de farine de maïs.

Lésions cutanéo-muqueuses. — On remarque sur le front, au niveau des bosses frontales, quelques troubles de pigmentation peu accusés.

Sur le cou, dans la région rétro-auriculaire, au-dessous de la limite du cuir chevelu, sur une bande de la largeur de deux travers de doigt au plus, on voit des lésions caractérisées par un fond rouge de l'épiderme qui est épaissi à ce niveau, et une desquamation fine et superficielle de cette bande. Au niveau des régions rétro-auriculaires, la peau devient plus infiltrée et présente sur fond cuivré des élevures hyperkératosiques et papillaires.

De petits vaisseaux dilatés sont visibles à fleur de peau.

La face dorsale des mains et des doigts est le siège de lésions analogues qui s'arrêtent brusquement en haut vers le poignet et latéralement dès qu'on arrive à la face palmaire. C'est d'abord une desquamation de toute cette région, plus accusée au niveau des bords latéraux et des doigts et se produisant par grands lambeaux cornés et hyperpigmentés. C'est aussi une coloration rouge foncée ou cuivrée qui est diffusée sur cette région avec des points très rouges où se trouvent des petits vaisseaux très superficiels. Sur ce fond érythémateux se trouvent des élevures hyperkératosiques rappelant les verrues planes juvéniles ou d'autres élevures papillaires plus pointues et plus étroites. Ailleurs, sur la main droite notamment il y a quelques fissures parfois suintantes et donnant des croûtes jaunâtres. L'ensemble donne une sensation de brûlure et est douloureux à la pression seulement.

La muqueuse buccale est rouge : la langue est rouge et sèche, un peu fissurée, avec une ulcération jaunâtre sur le bord gauche.

La lèvre inférieure (face interne) est rouge avec de petites saillies blan-

châtres, sortes d'infiltrations dures, enchâssées dans le derme ; ces saillies ont les dimensions d'une tête d'épingle et sont indolores, la muqueuse est à peine plus rouge à leur pourtour.

Troubles divers. — La malade se plaint d'une sorte d'aphonie, survenant sans cause et durant 3 ou 4 jours. Elle a en outre des troubles visuels, se plaint de voir trouble, d'avoir des vapeurs devant les yeux.

Objectivement, myosis bilatéral, pas très serré : on obtient les réflexes à la lumière et à l'accommodation. Réflexes cornéens et conjonctivaux conservés. Réflexes patellaires brusques et exagérés : pas de clonus de la rotule ni du pied. Pas de troubles de la sensibilité à la piqûre, ni à la pression. Marche un peu hésitante et lente, mais bien coordonnée.

Rien à noter à l'examen des organes splanchniques. — Pas d'albuminurie. — Pas de fièvre.

Observation IV. — *Syndrome pellagreux. — Ethylisme. — Erhythème pellagreux. — Lésions muqueuses. — Phénomènes spasmodiques. — Troubles digestifs. — Délire. — Mort.*

L..., Marianne, ménagère, 38 ans, entrée à la clinique de l'Antiquaille, le 12 juin 1906.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement : elle raconte avoir des troubles digestifs depuis plus d'un an ; il s'agissait surtout d'anorexie et de diarrhée.

Il est difficile de se renseigner au juste sur l'histoire de la malade ; à son entrée dans le service, elle était encore lucide et répondait assez bien aux questions précises et réitérées. Depuis hier, 12 juin, son état d'hébétude a augmenté et elle ne parle plus.

Des renseignements recueillis près des voisins, il résulte que la malade était épileptique et prenait environ une crise par semaine ; de plus elle était alcoolique et s'enivrait fréquemment.

L'éruption qu'elle présente sur le dos des mains existerait depuis fort longtemps, plusieurs mois ; mais, depuis un an, sa santé avait décliné sensiblement et depuis 3 ou 4 mois elle se plaignait de perte des forces et de dysphagie.

A l'entrée, la température est de 38°,5 ; la malade est couchée dans son lit dans un état d'hébétude très accusée ; ses yeux se tournent de côté et d'autre, le regard est indifférent.

Il y a un peu de ptosis bilatéral, contre lequel la malade réagit par une contraction persistante du frontal.

La bouche reste constamment ouverte, avec des mouvements variés et constants de mastication, de diduction, de mâchonnement.

Dans les lèvres et les joues se passent également des mouvements de tous les muscles qui en forment la charpente, donnant au visage un aspect grimaçant : les muscles superficiels du cou et le digastrique participent à ces contractions ; ces mouvements sont involontaires et fréquemment répétés.

Dans les membres supérieurs, on note des soubresauts tendineux et des mouvements carphologiques des doigts : il y a même une sorte de tremblement irrégulier pendant certains mouvements, tremblement non intentionnel, et consistant plutôt en une suite de secousses choréiformes. Les membres inférieurs restent immobiles.

De temps à autre, la malade présente une contracture de quelques secondes siégeant dans les muscles du pharynx: cette contracture arrête momentanément la respiration et donne un réflexe nauséeux ; la malade n'a pas de dyspnée vraie par tirage, cependant sa respiration est courte, superficielle, augmentée de fréquence et d'un rythme irrégulier.

Les réflexes patellaires sont exagérés et malgré un certain degré de contracture dans les muscles des jambes, on parvient à provoquer un peu de trépidation épileptoïde des 2 côtés. Réflexes pupillaires normaux.

Lésions des muqueuses et de la peau. — La malade présente une *stomatite* intense, caractérisée par la sécheresse et des fissures du bord libre des lèvres, la production de plaques diphtéroïdes, exhaussées, sur la face interne des lèvres et des joues ; une de ces plaques, située à la face interne de la lèvre supérieure, à gauche près de la commissure, est saillante de plusieurs millimètres, large comme une pièce de 1 franc, et donne l'impression d'un morceau de cartilage enchâssé dans la peau. Mais la langue est l'endroit où les lésions sont le plus accentuées. Outre la sécheresse et la coloration rouge brun de la face dorsale, on trouve à la face inférieure de larges plaques diphtéroïdes, et, de chaque côté, des productions que nous avons vu croître et se développer, depuis l'entrée de la malade, sous forme de paquets blanchâtres, grisâtres, également pseudo-membraneux. Les gencives sont rouge framboisé, et recouvertes de détritus gris ou rougeâtres ; les dents sont très peu déchaussées. Le voile du palais est également rouge, brillant, vernissé, avec un peu de desquamation et quelques dépôts brunâtres, mais il offre en somme peu de lésions. On en peut dire autant de l'isthme du gosier et du pharynx, qui présentent surtout des lésions de voisinage et de sécheresse dues à l'inocclusion buccale.

Sur la nuque, depuis la limite des cheveux et sur les épaules à la partie supérieure du tronc, dans un rayon de 10 centimètres environ, se voit un érythème à contours festonnés, à disposition symétrique, se terminant brusquement sur la peau saine, et caractérisé par une infiltration rouge sombre de l'épiderme, avec desquamation ichtyosiforme. La peau, à ce niveau, donne une sensation de rudesse et d'infiltration très superficielle, les squames sont assez larges, grisâtres, se détachant mal, et ne blanchissant pas sous l'ongle.

A la partie inférieure des avant-bras commence un érythème symétrique occupant le poignet en manchettes, et présentant une coloration sombre, brune même, une desquamation peu abondante, un épaississement de la peau, de l'exagération des plis cutanés, des fissures plus ou moins accentuées donnant une sécrétion claire, un peu poisseuse, concrétée en croûtelles jaunâtres. Le bord cubital de la main est occupé par une traînée érythémato-squameuse de teinte plus vive, avec des squames larges, grises, adhérentes. Cette bande se retrouve parallèlement sur la face dorsale du pouce et le premier métacarpien.

Sur les doigts, la première phalange offre une face dorsale érythémato-squameuse et fissurée ; les autres phalanges jusqu'aux ongles sont seulement brunes et squameuses. Sur le dos des mains, on remarque de plus que le tégument est mince, atrophique, avec des traînées rougeâtres et des télangiectasies.

Sur le front et le nez, se voient des îlots d'hyperkératose acuminée, en placards de plusieurs centimètres de large, et constitués par de petites saillies donnant au toucher une sensation particulière (peau ansérine).

La vulve, le périnée et le sillon interfessier sont le siège d'un érythème très accusé. Au niveau du coccyx se trouve une plaque large, à pigmentation brune, à épaississement épidermique et à desquamation légère.

La malade est en proie à une forme particulière de vésanie ; pas de délire systématisé, mais de temps à autre des paroles incohérentes. Elle n'a pas de période d'excitation véritable, mais elle est souvent agitée, s'assied sur son lit, se recouche aussitôt, se découvre, change sa tête de place ; un seul jour elle n'a pas reconnu l'endroit où elle se trouvait et voulait s'en aller.

Ce qu'il y a de remarquable également, c'est l'état de faiblesse générale, de prostration, dans lequel elle se trouve ; elle est arrivée soutenue de chaque côté sous les aisselles, et ses jambes fléchissaient.

La température varie de 37° à 38°,5 ; le cœur et le poumon ne présentent rien d'anormal, du moins à un examen rapide, car la malade s'y prête mal.

La sœur de la salle dit que les selles de cette malade contiennent avec les matières fécales du sang noirâtre, couleur suie.

Les urines rouge foncé, hémaphéiques, avec un dépôt assez abondant, s'éclaircissent par filtration et ne présentent par l'acide azotique qu'un disque d'urates assez épais. Pas de sucre, ni d'albumine.

16 juin. — La malade est morte ce matin assez rapidement et sans avoir présenté d'autres phénomènes notables.

Autopsie. — Faite 26 heures après la mort.

Double symphyse pleurale lâche, se laissant dilacérer et distendre.

Dans l'abdomen, quelques brides nacrées unissent la vésicule biliaire au duodénum et à l'angle droit du colon.

Cœur. — Pèse 240 grammes ; il est flasque, couleur feuille morte, s'étale sur la table, et les fibres musculaires se laisseraient facilement écarter par le bout du doigt. C'est donc un cœur atteint de myocardite, mais les cavités ont des dimensions normales et les valvules sont souples.

L'aorte très souple n'a aucune lésion ni trace d'athérome.

Poumon droit. — Pèse 490 grammes ; dans son lobe supérieur, vers le milieu de ce lobe, se trouve un gros noyau dur, fibreux, anthracosique, avec, en son centre, des tubercules à contenu crayeux. Pas d'hépatisation, le reste du poumon crépite bien.

Poumon gauche. — Pèse 420 grammes et présente également un foyer tuberculeux fibroïde et anthracosique, paraissant aussi ancien qu'à droite, et situé dans le lobe inférieur à sa partie moyenne, mais près de la face antero-latérale. Rien autre à signaler. L'œsophage et l'estomac ont été ouverts et étaient sains.

Foie. — Pèse 1 250 grammes ; pas de lésions macroscopiques, mais la sensation onctueuse qu'il donne au toucher, la raie blanche persistante, après une pression linéaire de sa surface, semblent annoncer un certain degré de dégénérescence graisseuse.

Rate. — 140 grammes, rien d'anormal.

Capsules surrénales. — Paraissent saines.

Rein gauche. — 130 grammes, présente une certaine diminution générale de la substance filtrante par rapport au hile ; pas d'augmentation de la consistance. La décapsulation se fait mal, en entraînant une couche superficielle de parenchyme.

Rein droit. — Pèse 150 grammes ; le pôle inférieur de cet organe est hypertrophié et de consistance augmentée : les pyramides présentent à ce niveau une certaine irrégularité, malgré que la coupe soit bien médiane. On se trouve peut-être en présence d'un noyau d'hypertrophie fonctionnelle (?). La décapsulation de ce côté se fait très bien et laisse une surface lisse.

La moelle épinière. — Paraît saine macroscopiquement aussi bien par ses méninges que par son aspect sur une coupe transversale. Le renflement cervical et le renflement lombaire ont été inclus et coupés : les colorations au Nissl et au Weigert-Pal ont montré qu'il n'y avait aucune altération.

Cerveau. — Pèse 1 200 grammes ; on découvre en certains points des adhérences légères, sans épaississement de la pie-mère à la corticalité cérébrale, adhérences laissant un léger dépoli de cette surface. Au niveau de la partie moyenne de la fente cérébrale de Bichat, en arrière, on trouve un petit kyste du volume d'un pois, transparent, contenant un liquide eau de roche, reposant entre les tubercules quadrijumeaux. Petites hémorragies très superficielles au niveau du plancher du 4e ventricule.

Cervelet. — Foyer de ramollissement ocreux, occupant toute l'étendue de la substance blanche de l'olive cérébelleuse et limité exactement par la substance grise de cette olive. Pas de dégénérescence appréciable du pédoncule cérébelleux supérieur, ni du noyau rouge du pédoncule cérébelleux supérieur, ni du noyau rouge du pédoncule cérébral de ce côté.

Observation V. — *Syndrome pellagreux. Ethylisme. Mort.* — B... Claudine, 34 ans, journalière, entre le 7 juillet 1906 à la Clinique de l'Antiquaille.

Père mort à 63 ans, toussait beaucoup et depuis longtemps.

Mère morte de la rupture d'un anévrisme à 52 ans. Six frères ou sœurs bien portants.

Personnellement, la malade a été mariée à 23 ans, son mari est mort de douleurs articulaires, dit-elle, il toussait et a quelquefois craché du sang. Pas d'enfants, pas de fausses couches. A part quelques petites maladies de l'enfance, la malade raconte qu'elle a joui d'une bonne santé. Cependant elle a toujours été impressionnable, émotive, pleurant et riant facilement, donnant des signes de surexcitation générale nerveuse. D'autre part elle a eu beaucoup d'ennuis, de revers, et elle est plutôt malheureuse, car personne ne s'intéresse à elle et elle a été amenée ici par des voisins. Elle buvait beaucoup de vin, ont-ils déclaré, et prenait fréquemment de l'éther.

Elle se plaint actuellement de troubles digestifs et nerveux et présente de l'érythème des mains.

Les troubles digestifs ont débuté il y a fort longtemps, dit-elle ; c'était des sensations subjectives de pesanteur, de constriction au niveau de l'épigastre, donnant parfois des nausées, mais jamais de vomissements. Anorexie absolue ; pas de coliques ni de diarrhée. Objectivement, la pression au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre gauche réveille des douleurs, mais ne fait rien sentir d'anormal. La langue est étalée, avec des bords

irréguliers et plus ou moins œdémateux. Le long des bords et sur la face inférieure de la langue se voient des traînées blanches diphtéroïdes, allongées ; sur la lèvre inférieure (face interne) se trouve une plaque arrondie, grisâtre, de la dimension d'une lentille, enchâssée dans la muqueuse qui lui fait une aréole rouge. Les gencives sont un peu rouges mais n'ont pas de signes d'inflammation aiguë ; le fond de la gorge est un peu rouge également et la luette œdématiée, mais n'offrant pas de lésions circonscrites.

Sur la moitié inférieure des avant-bras et sur les mains se voit une teinte érythémateuse avec desquamation écailleuse.

Cette desquamation se fait par larges écailles aplaties, transparentes, adhérentes par leur centre, libres par leur bord, et au-dessous desquelles l'épiderme apparaît brillant, un peu vernissé, quand on les détache complètement. A la paume des mains, la desquamation existe, mais beaucoup moins accusée, et sous forme de simples lisérés épidermiques : ces lésions existent depuis trois mois seulement.

Sur le reste du tégument, on voit au niveau de l'abdomen et des cuisses des macules brunâtres qui ont été auparavant érythémateuses et sur la signification desquelles il est difficile de se prononcer aujourd'hui.

Les troubles nerveux consistent en crises avec perte de connaissance, qui ont débuté il y a 5 ans, après que la malade eut vu tomber un épileptique. Depuis, elle en prend chaque fois qu'elle a une contrariété ; la durée est variable, un quart d'heure, une demi-heure ou une heure. La crise est caractérisée par une aura auditive (cloches, musique), par des mouvements cloniques et des contractions spasmodiques dans les membres, une chute qui n'a rien de brusque avec perte de connaissance et amnésie au réveil. Pas de miction involontaire, pas de morsure involontaire de la langue, pas de stertor ni de coma : elle ne s'endort que longtemps après, quand le mal de tête a disparu.

Il semble donc bien s'agir dans ce cas de crises hystériques, ce que confirme l'examen au point de vue nerveux : on note, en effet, de l'anesthésie conjonctivale et cornéenne, des zones ovariennes douloureuses superficiellement et donnant à la pression profonde de l'excitation nerveuse, paraissant conduire à la crise. Pas d'anesthésie pharyngée, pas de troubles sensitifs ni sensoriels. Le tremblement des membres n'est apparu que depuis quelques jours : aux membres supérieurs, il est généralisé à tous les segments : la main et les doigts tremblent ensemble, le bras et l'avant-bras également ; il s'agit d'un tremblement à grandes oscillations et paraissant purement névropathique. Au repos, pas de tremblement des membres inférieurs, mais dans les mouvements ordonnés il y a quelques secousses spasmodiques.

Les mouvements passifs des membres inférieurs sont difficiles à réaliser, car la malade contracte énergiquement ses masses musculaires et résiste malgré qu'on lui recommande de se laisser aller : de temps à autre, la résistance cède, montrant qu'il ne s'agit pas de contracture.

Réflexes patellaires brusques, mais peu exagérés. Réflexe cutané plantaire en flexion, pas de clonus du pied. Réflexes pupillaires normaux.

Troubles psychiques. — La malade a perdu un peu la mémoire, elle répond de travers à certaines questions, mais finit par répondre si l'on insiste :

elle semble, en somme, avoir une asthénie intellectuelle comparable à son asthénie physique. Pas de périodes d'excitations. — Pas de troubles de la parole. Elle ne peut écrire, même son nom, le tremblement l'en empêche, car il s'accuse dans les mouvements intentionnels.

Elle se plaint encore d'insomnies, de diplopie et insiste sur ses douleurs dans les membres inférieurs. Pas de paralysies oculaires, mais des secousses de nystagmus apparaissent dans les mouvements extrêmes.

Douleurs spontanées dans les jambes.

Rien à noter au cœur ni aux poumons.

Éthéromanie depuis longtemps, par inhalation ou ingestion. Elle prend de l'éther chaque fois qu'elle s'ennuie.

24 juillet. — Depuis son entrée, elle est devenue de plus en plus hébétée, elle délire presque constamment et les symptômes décrits plus haut persistent sans grande modification. A plusieurs reprises elle a pris des crises longues avec mouvements incoordonnées, chute de son lit, cris inarticulés, ou paroles incohérentes : de plus elle fait du gâtisme.

25 juillet. — Brusquement ce matin elle a pris une élévation thermique énorme (40°) et des phénomènes de diarrhée cholériforme, elle expulse par le rectum à chaque mouvement ou spontanément (5 fois en 24 heures) une grande quantité de liquide très aqueux et fétide.

La bouche et la langue sont un peu sèches. Météorisme abdominal très marqué : la matité hépatique ne se retrouve que sur 2 travers de doigts. Tremblement des membres très accusé. Pendant qu'on l'examine, la malade bredouille des mots sans suite. — Mort à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Tous les organes sont putréfiés et ne permettent pas de reconnaître des lésions possibles.

Observation IV. — *Syndrome pellagreux. Ethylisme. Mort.* — O... Marie, 32 ans, entre à la Clinique de l'Antiquaille le 23 août 1907. Elle est amenée en voiture et on n'a sur elle aucun renseignement.

A l'entrée, elle est dans un état d'hébétude absolue et il est impossible d'en tirer quelques paroles suivies. — En l'interrogeant longuement et patiemment, on parvient à savoir son adresse, puis qu'elle allait en journées comme couturière, qu'elle a encore son père, vieux paysan de Saône-et-Loire, que sa mère est morte il y a 8 ans, à la suite d'un refroidissement. On ne peut pas lui tirer de renseignements sur ses collatéraux, ni sur ses antécédents personnels, et notamment on ne peut savoir par elle si elle a été éthylique.

Sa chemise était couverte de taches de vin, et on a su ensuite par ses voisins qu'elle buvait beaucoup de vin, plus de 2 litres par jour. Elle est malade depuis plusieurs mois, et voici ce que l'on découvre en l'examinant attentivement : elle est étendue dans son lit, dont elle ne bouge pas : par moment, elle prend des sortes de crises de contractures dans les membres qu'elle fléchit, elle soulève sa tête et fait mine de descendre, mais ces périodes d'agitation sont brèves et espacées.

Dans l'intervalle, elle garde de la raideur des membres et des mouvements de carphologie : elle saisit tous les objets à sa portée : elle n'a pas de paralysie des membres.

Un examen superficiel de la sensibilité à la piqûre montre qu'elle sent bien partout.

Réflexes patellaires normaux, pas de clonus de la rotule ni du pied. Réflexe cutané plantaire en extension. Réflexe conjonctival normal. Les pupilles sont inégales, la droite plus dilatée que la gauche, celle-ci plus paresseuse : la droite réagit mais très peu à la lumière.

Pas de paralysie des muscles de l'œil.

A la face, la malade offre à chaque instant, un changement de la mimique, qui reste toujours sans expression : elle grimace avec la bouche, par les muscles moteurs des lèvres, et il est difficile de faire la part de ce qui est volontaire dans ces mouvements. Elle salive beaucoup, essaie de cracher et salit beaucoup de linge pour s'essuyer la bouche, mais il semble qu'elle ait de la difficulté à mouvoir sa langue, tenant peut-être à un état inflammatoire que nous allons bientôt décrire. Quoi qu'il en soit, elle souffre et racle le fond de sa gorge comme pour en détacher des mucosités dont sa langue ne saurait la débarrasser. La parole est le plus souvent inintelligible, elle mâche ses mots et ânonne : quelques mots peu compliqués et prononcés à voix basse, sans le secours de la langue, peuvent être saisis.

Les fonctions de l'intelligence sont considérablement réduites : la mémoire est la moins touchée, mais l'attention n'existe plus ; elle répond machinalement quand elle a saisi la question posée.

Lésions cutanéo-muqueuses. — La muqueuse buccale est le siège d'une inflammation très vive, qui se traduit par la rougeur, la perte de la teinte brillante de l'épithélium desquamé, l'aspect dépoli qui en résulte, des excoriations superficielles, des plaques blanches enchâssées dans la muqueuse, enfin çà et là à la face interne des lèvres, quelques soulèvements d'aspect vésiculeux.

La langue est le siège des mêmes lésions, surtout sur les bords, où les fissures, les plaques blanches sont peut-être encore plus nombreuses. A sa face inférieure de nombreuses plaques blanches adhérant solidement à la muqueuse, sont parsemées et se continuent sur le plancher de la bouche en traînées à contours irréguliers. L'ensemble constitue une stomatite pellagreuse typique.

Sur la peau, aux membres supérieurs, elle présente un érythème rouge sombre avec desquamation très légère ; cet érythème siège sur les mains et remonte en manchette sur les poignets, jusqu'à 3 travers de doigts au-dessus du pli articulaire. Il existe également sur la face dorsale et sur la face palmaire des mains et descend jusqu'au bout des doigts. Quelques fissures existent, avec un très léger suintement, au niveau de la face antérieure du poignet et dans l'espace interdigital qui sépare le pouce de l'index, à la face dorsale. L'érythème est d'ailleurs plus marqué et plus squameux à la face dorsale des mains.

Aux pieds, il existe des lésions érythémateuses, avec fissures, remontant sur le dos du pied jusqu'à 2 ou 3 centimètres des orteils, et siégeant au niveau de la face plantaire des orteils et des espaces interdigitaux.

La région vulvaire et le pli interfessier sont le siège d'un érythème très accusé, suintant et à odeur nauséabonde : la maladie urine sous elle.

Pas de vomissements, pas de diarrhée. La malade n'est pas allée du ventre depuis 3 jours. Rien de particulier à la palpation de l'abdomen.

Rien de notable aux poumons.

Cœur rapide, mais le rythme est régulier ; pas de bruits anormaux.

Urines foncées, disque épais d'albumine par l'acide azotique.

Température : 37°,7.

27 août. — La malade est morte cette nuit, avec les mêmes phénomènes, elle n'a pas repris conscience. Des voisins venus ont dit que c'était une miséreuse, se nourrissant à peine, buvant beaucoup et qui avait eu beaucoup d'ennuis. Ils ne savaient pas si la malade avait fait usage de maïs.

Avant de mourir, l'agitation est devenue plus vive, avec des cris indiquant la souffrance, de l'exorbitisme, tous symptômes qui joints à la contracture des membres, au délire, à l'inégalité pupillaire pouvaient faire penser à une méningite terminale.

Température : 38°,5.

28 août. Autopsie. — 36 heures après la mort.

Encéphale : pas trace de méningite, un peu de congestion des méninges molles, en certains points (lobe frontal), et paraissant être récente, probablement terminale. La décortication des méninges se fait bien. Les coupes de Pitres, de centimètre en centimètre ne montrent rien d'anormal. — Cervelet et bulbe sains.

Moelle : paraît saine macroscopiquement ; des coupes pratiquées sur le renflement cervical et le renflement lombaire, colorées au Nissl et au Weigert-Pal ont montré qu'il n'y avait aucune dégénérescence.

Cœur : petit, mou, flasque, feuille morte, graisseux : cœur de myocardite lente. — Péricarde sain. Valvules saines.

Aorte : très souple : pas une plaque d'athérome.

Poumons : œdémateux sans autres lésions. Plèvres saines.

Foie : volume normal, consistance graisseuse, nullement scléreux ; à la coupe, îlots jaunâtres de dégénérescence graisseuse.

Rate : petite, putréfiée.

Reins : volume normal, décapsulation aisée, semblent avoir un léger degré de néphrite atrophique.

Estomac : pas de lésions.

Observation VII. — *Syndrome pellagreux. Érythème cutanéo-muqueux. Lèvres buccales. Troubles digestifs. Troubles psychiques et nerveux. Mort.* — Marie L..., 27 ans, entre le 13 mars 1908 à la Clinique de l'Antiquaille pour des lésions buccales qui l'empêchent de manger et des lésions érythémateuses des mains, des pieds, et de la vulve.

Père mort à 27 ans, aliéné. — Mère vivante 47 ans, a une bronchite chronique.

Personnellement elle a en général une bonne santé.

Réglée à 11 ans, régulièrement depuis ; mariée à 20 ans, son mari est bien portant, elle n'a pas eu d'enfants ni de fausses couches.

Elle fait remonter le début des accidents actuels au 21 mars 1907, époque où elle fut vaccinée à la région deltoïdienne gauche par un médecin de la ville, avec du vaccin municipal, en même temps que 60 camarades d'atelier.

Dès le lendemain, il se produisit une rougeur aux points d'inoculation, rougeur qui s'agrandit peu à peu et devint squameuse : les dimensions furent celles d'une pièce d'un franc.

A aucun moment il n'y a eu de bouton vaccinal, ni d'ulcération quelconque.

Un mois après cet incident, des plaques rouges apparurent sur les membres inférieurs et aux deux coudes : ces plaques étaient limitées, squameuses et un peu prurigineuses.

Au bout de 4 mois de cet état stationnaire, la malade vit un médecin de la ville, qui parla de variole atténuée, ordonna bains sulfureux, salsepareille et iodure de potassium.

Au bout de 2 autres mois, pas d'amélioration, le médecin revu parla de syphilis et fit 10 injections de biiodure de mercure, et appliqua une pommade ichtyolée et pyrogallée. Les piqûres se terminèrent en novembre 1907. Sous l'influence de ce traitement amélioration sensible et même guérison jusqu'en décembre.

A ce moment survinrent des douleurs lancinantes dans les jambes, douleurs nocturnes, avec exagération de la sensibilité au toucher : les couvertures du lit étaient mal supportées. La malade avait en même temps des malaises vagues, de l'asthénie, des troubles gastriques (constriction épigastrique, sensation d'étouffement), des troubles buccopharyngés avec sécheresse de la bouche et fétidité de l'haleine, de la dysphagie et enfin dans les premiers jours de janvier, début de desquamation sous la plante des pieds avec douleurs et apparition de plaques blanchâtres sur les lèvres; érythème et desquamation du dos des mains également.

Le médecin revu conseille des gargarismes au chlorate de potassse, refait 6 injections au biiodure de mercure et diagnostique plaques muqueuses buccales. Vers la 6e piqûre, la salivation devenant abondante, la malade est envoyée à l'Antiquaille. Pendant cet intervalle, la dysphagie, les lésions buccales, la desquamation palmaire et plantaire ne firent qu'augmenter.

De plus, depuis le 20 février, époque où la malade a eu ses dernières règles est survenu un érythème vulvaire et interfessier, qu'elle attribue à des injections de sublimé qu'elle se donnait depuis longtemps toutefois, et au titre minime de 1/5 000.

État actuel. Les *lésions cutanées* sont de deux ordres :

1° Lésions érythémato-squameuses apparues les premières : il n'en reste plus grand'chose ; on voit sur les membres inférieurs des deux côtés, et disposées irrégulièrement, des macules brunes, sans relief, de grandeur et de dimensions diverses, mais pour la plupart circulaires et d'un diamètre de 4 à 5 centimètres. La peau à leur niveau n'est plus squameuse, on voit qu'il y a eu là une lésion actuellement guérie. — A la face postérieure du coude droit se trouve un placard arrondi, à fond érythémateux, à épiderme épaissi blanchâtre, squameux. Il ne desquame pas en fine poussière, ne fait pas de taches de bougie et ne présente pas la squamule profonde. Pas de caractères typiques de psoriasis.

2° Lésions érythématosquameuses récentes. — Sous la plante des pieds, rougeur diffuse, hyperkératose légère et squames de largeurs diverses : ces lésions sont très douloureuses, même au toucher superficiel, et la malade se plaint de ne pouvoir marcher.

Aux membres supérieurs, érythème squameux de l'avant-bras et du dos de la main, formant à l'avant-bras une manchette de 5 centimètres. Il

s'étend jusqu'aux extrémités digitales en diminuant un peu d'intensité. La rougeur est vive, la main est semée de crevasses plus ou moins profondes et douloureuses : les squames sont minces, jaune ambré, assez larges. L'érythème est très accusé entre les doigts ; la malade ressent à ce niveau des sensations de cuisson, de brûlure, analogues à ce qu'elles sont sous la plante des pieds. C'est le type même de l'érythème pellagreux.

A la vulve et à la région fessière, on voit un érythème rouge foncé, suintant et par endroits pseudo-membraneux. Il occupe la face interne des grandes lèvres, les nymphes et le vestibule, la zone de contact des fesses et la face interne des cuisses sur une largeur de 6 centimètres environ. La bordure externe de cet érythème est plus sèche et moins rouge. Odeur nauséabonde.

Lésions buccales. — Érythème très vif de toute la muqueuse buccale avec sensation d'ardeur, de cuisson, dilatation des petits vaisseaux. Le bord des lèvres est squameux, fissuré ; aux deux commissures sont des rhagades fissuraires et croûteuses. — La face interne des lèvres est semée de petites plaques blanchâtres, grosses comme un pois, faisant corps avec la muqueuse, ou enchâssées par elle, mais en relief pour la plupart. En certains points, ébauches de vésicules sous-muqueuses.

Des lésions similaires se voient sur la face interne des joues et vers l'angle intermaxillaire où les plaques blanches sont particulièrement saillantes.

Mêmes lésions sur la langue avec en plus des fissures peu profondes. Les mouvements sont embarrassés et la malade ne peut pas tirer la langue. Gencives un peu rouges, les dents ne sont ni décharnées ni ébranlées, ni douloureuses. Le voile du palais est rouge, surtout dans sa partie antérieure : sur les piliers il y a des dépôts blancs mais pas de plaques diphtéroïdes.

Nulle part on ne voit de plaques muqueuses. Douleurs à la déglutition, salivation assez abondante, la malade crache de temps en temps dans son mouchoir, cependant quand on l'interroge, elle dit qu'elle a plutôt une sensation de corps étranger qui la force à cracher.

Troubles digestifs. — Il sont commencé, dit-elle, à la même époque que sa vaccination et consistent en dégoût des aliments et de la viande surtout, sensations de constriction au niveau du pharynx et de l'estomac, sensation d'arrêt des aliments. Pas de vomissements, coliques, ni diarrhée, jusqu'à présent du moins, car à l'heure actuelle elle présente de la diarrhée, non douloureuse.

Les troubles digestifs dont elle a souffert depuis plusieurs mois, ont été la cause qu'elle a réduit son alimentation d'une façon considérable : elle se nourrissait, dit-elle, de quelques potages et deux œufs. Jamais les aliments ingérés n'ont été gâtés, ni moisis, au contraire, ils étaient toujours très frais.

Elle a mangé de la farine de maïs en bouillie, mais comme quantité seulement une livre en un an.

Depuis très longtemps elle boit un litre de vin par jour et cette quantité n'a pas été diminuée quand elle a réduit son alimentation.

Troubles nerveux. — Sont très peu accusés : la malade comprend bien, s'exprime bien ; les facultés de l'intelligence sont intactes sauf la mémoire qui paraît diminuée, elle ne s'en rend pas compte, mais on le remarque par l'interrogatoire.

D'autre part la malade est très inquiète sur sa maladie et très ennuyée de tout ce qui lui arrive : elle a eu sûrement depuis qu'elle se croit syphilitique et de par ce fait, une grosse dépression psychique.

Elle pleurait très souvent chez elle, dit-elle objectivement, rien d'anormal, pas de vertiges, pas de Romberg, ni de troubles oculo-pupillaires. Réflexes rotuliens un peu brusques.

Elle a eu un peu de surmenage, car elle faisait un ouvrage pénible : elle travaille sur le tulle à une température très élevée.

Rien aux poumons, ni au cœur.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, et analysées par M. Boulud, ne contiennent aucune trace de mercure.

Pas de fièvre.

10 mars. — Le syndrome se complète : apparition de nouvelles vésicules et plaques diphtéroïdes sur les lèvres et la langue. — Dysphagie très vive. — Constriction œsophagienne et gastrique avec sensations de brûlures. — Diarrhée abondante, asthénie.

14 mars. — Depuis 2 jours la malade délire continuellement : elle a des soubresauts tendineux, des secousses musculaires dans les membres supérieurs et inférieurs, de la carphologie, elle mâchonne. Réflexes tendineux très exagérés aux membres supérieurs et abolis aux membres inférieurs. Ceux-ci sont hyperesthésiques.

Les lésions buccales ont encore augmenté, on voit actuellement des pseudo-membranes blanches confluentes sur la langue à sa face inférieure, sur les lèvres et le voile du palais.

Dysphagie. — Diarrhée profuse 3 ou 4 fois par jour.

Cœur, 110, rythme pendulaire.

15 mars. — La malade est morte avec en plus de la raideur, des contractures et de l'opistothonos.

17 mars. — *Autopsie,* 32 heures après la mort.

A l'ouverture du cadavre, l'embonpoint est remarquable, le mésentère et l'épiploon sont très gras, le pannicule adiqueux est bien conservé.

Poumon gauche, pas d'adhérence, un peu d'emphysème du bord antérieur, congestion œdémateuse.

Poumon droit, mêmes lésions.

Cœur pèse 240 grammes, flasque, plein de caillots agoniques, valvules absolument saines. Le muscle est friable. — Aorte saine, avec des sigmoïdes normales.

Foie : 1 680 grammes, un peu gras, mais mou et ne crépitant pas sous le couteau.

Rate : 190 grammes, diffluente.

Reins droit et gauche : 280 grammes, à la coupe teinte brunâtre, asphyxique ; le tissu est gorgé de sang noir. La substance corticale montre les stries alternatives, rouge violacé de stase vasculaire, et blanc grisâtre de dégénérescence graisseuse légère. La capsule s'enlève facilement sans kystes avec étoiles de Verheyen très visibles.

Capsules surrénales : putréfiées.

Tube digestif. — Sur les colons, on remarque une hypertrophie des follicules clos. — Sur le cæcum, mêmes lésions lymphatiques et en plus on

trouve sur certains points de la muqueuse épaissie et dure des ulcérations en coup d'ongle, ou cratériformes de la grosseur d'un grain de mil, à bords taillés à pic, décollés, à fond jaunâtre, à contours rouges, rappelant l'aspect d'une chancrelle. — Sur l'intestin grêle on trouve aussi à un degré très accusé une sorte d'entérite occupant tout l'iléon, mais s'accusant de moins en moins en montant vers l'estomac; pas d'ulcérations, des arborisations veineuses très accusées et des plaques de Peyer assez marquées, mais non infiltrées, non ulcéreuses, pas même congestionnées.

Dans le duodénum, immédiatement en aval du pylore, aspect tomenteux de la muqueuse avec piqueté hémorragique. Au niveau du grand cul-de-sac de l'estomac, on retrouve des arborisations veineuses très marquées, avec une apparence d'hémorragie sous-muqueuse sans ulcération. Muqueuse œsophagienne normale.

A l'ouverture du crâne, pas d'épanchement cérébral ni ventriculaire ; comme partout ailleurs, les veines pie-mériennes sont gorgées de sang. La pie-mère se décortique assez facilement à gauche, sauf au niveau de la partie supérieure de la scissure rolandique, où elle entraîne un peu de substance cérébrale.

A l'hémisphère droit, la décortication est moins facile et la substance cérébrale est entraînée partout. Rien au cervelet, à la protubérance ni au bulbe. Les coups de Pitres, pratiqués de centimètre en centimètre, ne montrent rien d'anormal.

On enlève la moelle épinière, des fragments de peau de la face antérieure des poignets, de sciatique, du médian, de foie, de rein.

Les muqueuses buccales et vulvaires sont absolument putréfiées et il est impossible d'en prélever.

En somme, le syndrome pellagreux était absolument typique chez cette personne. Nous ne croyons pas qu'on puisse en attribuer la genèse aux doses relativement faibles de la médication mercurielle supportée par la malade : d'ailleurs jamais l'intoxication hydrargyrique n'a revêtu un pareil masque. — L'intoxication zéïque ou par des moisissures ne semble pas pouvoir être incriminée, car la malade mangeait environ une livre de farine de maïs en un an et elle a, disait-elle, toujours surveillé la propreté de ses aliments.

En revanche, nous retrouvons de la façon la plus nette, l'alimentation insuffisante, l'inquiétude et le cruel souci causés par la crainte d'une syphilis hypothétique, car sa première éruption ne fut vraisemblablement que du psoriasis vaccinal ; enfin peut-être faut-il songer à l'éthylisme ; un litre de vin par tous les jours, ayant pu constituer une quantité exagérée pour cette jeune femme, insuffisamment alimentée et dont l'organisme était déjà débilité.

(A suivre.)

SUR L'EMPLOI DU ZINC MÉTALLIQUE EN POUDRE DANS LE TRAITEMENT DES ULCÉRATIONS DES PARTIES GÉNITALES

Par le Dr **Ladislas Kopytowski,**
Chef de service à l'hôpital Saint-Lazare (Varsovie).

Depuis plusieurs années déjà les usines chimiques surtout en Allemagne ont préparé toute une série de produits organiques, contenant comme principal constituant l'iode ou, moins souvent, le bismuth. Ces produits sont destinés à remplacer et éliminer de l'usage quotidien l'iodoforme, qui jusqu'ici paraissait presque indispensable pour le traitement de quelques maladies vénériennes. On trouve presque chaque jour dans les journaux médicaux spéciaux ou généraux la mention d'un médicament nouveau, susceptible de remplacer l'iodoforme et n'ayant pas ses inconvénients : odeur acre et pénétrante et action irritante et inflammatoire sur la peau, surtout chez des sujets prédisposés. Et quoique ces inflammations, il est vrai, ne soient pas très fréquentes, tout praticien a cependant eu l'occasion de voir des cas où, après l'emploi de l'iodoforme, il s'est développé des œdèmes ou des dermites autour du lieu d'application du médicament. Aussi les malades, dans la clientèle privée, tâchent d'éviter ce remède et préfèrent même un traitement plus prolongé, à condition de ne pas être obligés d'employer l'iodoforme.

Parmi les médicaments qui m'ont donné des résultats satisfaisants comme succédanés de l'iodoforme, je voudrais appeler l'attention sur un métal, dont les oxydes et les sels jouissent depuis longtemps déjà en dermatologie et vénéréologie d'une popularité notoire et bien méritée, mais qui, à l'état de métal, n'a pas jusqu'ici été mis en usage. Je parle de la poudre de zinc métallique.

Cette poudre a l'aspect d'une poussière très fine de couleur d'acier, gris foncé, adhérant très bien sur la peau à la manière d'une poudre de toilette et ne l'irritant point. Au microscope à un faible grossissement il rappelle beaucoup le sédiment amorphe de carbonate de chaux dans l'urine ; à un fort grossissement (600 — 800) ce sont des grains à forme globulaire, rarement ovale ou irrégulière, des briques arrondies avec des petites saillies arrondies sur leurs bords. Au microscope la poussière de zinc rappelle par sa forme l'onguent mercuriel. En général, les globules de zinc se réunissent entre eux pour former des agrégats de différentes dimensions.

On sait que les tissus et les liquides de l'organisme contiennent une quantité considérable de chlorure de sodium et les muscles de traces d'acide lactique ; on pourrait donc supposer que, dans certaines condi-

tions, ces corps chimiques peuvent agir sur le zinc métallique, pour produire soit du chlorure de zinc, soit du lactate. Le premier en solutions étendues est un astringent et en solution concentrée un caustique. Le lactate de zinc, que je sache, n'a encore jamais été employé en chirurgie et en vénéréologie. Si la supposition précédente était juste, on pourrait bien penser que le chlorure ou le lactate de zinc produit à l'état naissant en très petite quantité peut agir sur les tissus à la manière des astringents et comme antiseptiques.

Pour rechercher d'une façon bien simple si le zinc métallique se transforme en chlorure en présence des tissus vivants, j'ai mélangé avec soin dans un petit mortier de faïence une certaine quantité de viande fraîche avec de la poudre de zinc et de l'eau distillée. Au bout de quelques heures, j'ai filtré ce mélange. Le liquide, traité par le bisulfite d'ammonium, qui, comme on le sait, donne un précipité de sulfure de zinc dans des liquides acides, est resté limpide. Le mélange de zinc métallique avec la viande entre en putréfaction au bout de quelques jours. Ce simple procédé montre, que : 1° s'il y a formation de composés solubles de zinc par l'action de zinc métallique sur les tissus vivants, ces composés ne se forment qu'en quantité minime, 2° le zinc ne possède aucune qualité antiseptique.

Le fait bien connu de l'oxydation de zinc métallique en présence de l'air atmosphérique, et aussi le fait, cependant assez différent, de la dissociation de l'iodoforme dans les liquides de l'organisme ont attiré mon attention sur l'hypothèse déjà rappelée de l'action des liquides organiques sur ce métal. On connaît bien le fait, remarqué pour la première fois par Bier, qu'en mélangeant l'iodoforme avec des tissus organiques et en examinant les filtrats de ces mélanges sur un papier enduit de fécule, on voit apparaître une tache bleu-foncé, résultant de la réaction de l'iode métallique sur l'amidon.

Depuis quelques mois j'emploie la poudre de zinc dans le traitement de différentes lésions vénériennes, surtout des chancres, et j'ai obtenu plus souvent des résultats favorables, qu'après l'emploi d'autres médicaments très répandus tels que l'iodol, l'airol, l'europhène, le dermatol, etc.

Voici le résumé des observations de quelques malades de mon service à l'hôpital.

I. — Femme de 18 ans, entrée le 24 janvier 1908. A l'entrée du vagin à droite, deux grandes ulcérations oblongues, d'un centimètre de largeur et d'un centimètre et demi de long remontant à environ huit jours. Au bout de six jours de traitement, le fond du chancre est en partie réparé ; puis à la suite des règles, il s'étend de nouveau, du 30 janvier au 3 février, mais après cinq nouvelles journées l'ulcération devient parfaitement régulière ; le 8 février on remplace la poudre de zinc par la solution de nitrate d'argent à 1/500. Le 13 février, la malade quitte l'hôpital guérie.

II. — Femme de 20 ans, entrée le 24 janvier 1908. Deux grands chancres à l'entrée du vagin à la période d'ulcération et une série de petits chancres folliculaires autour de l'anus et à la région interfessière. Sur les chancres des parties génitales on applique la poudre de zinc ; sur les chancres périanaux, cautérisation avec un crayon de sulfate de cuivre et une solution éthérée d'iodoforme. Les chancres de l'entrée du vagin sont guéris le 6 février ; la malade s'est inoculée une ulcération à la grande lèvre droite le 8 février ; cautérisation au sulfate de cuivre et poudre de zinc ; il survient un petit abcès, qui est incisé le 13 février ; poudre de zinc. Le 20 février la malade quitte l'hôpital guérie.

III. — Femme de 18 ans, entrée le 12 février. Quatre petits chancres de la dimension d'un grain de chanvre à celle d'une lentille, à l'entrée du vagin à droite ; traités par la poudre de zinc ils sont cicatrisés le 27 février.

IV. — Femme de 18 ans, entrée le 4 février. A la face interne de la cuisse droite, au voisinage des parties génitales, deux grandes ulcérations folliculaires, une ulcération à la cuisse gauche. A droite on applique la poudre de zinc, à gauche une solution éthérée d'iodoforme. Sous le zinc les ulcérations guérissent en 24 jours, sous l'iodoforme en 21 jours. La malade quitte l'hôpital le 28 février.

V. — Femme de 27 ans, entrée le 20 février. A l'entrée du vagin à gauche un grand chancre, en voie d'extension. Il est détergé en huit jours ; on prolonge l'usage de la poudre de zinc ; la surface de l'ulcère devient fortement granuleuse ; aussi on recourt à l'emploi de solution de nitrate d'argent 1/500 (2 avril). Guérison le 7 avril.

VI. — Femme de 17 ans, entrée le 2 février. A l'entrée du vagin six petits chancres, principalement autour du clitoris en voie d'extension. Jusqu'au 21 février, sous la poudre de zinc trois chancres guérissent, sur le reste application de solution de nitrate d'argent, 1/500. Le 20 février, restait un chancre qui de nouveau commence à s'étendre et est traité par la poudre de zinc. En 4 jours l'ulcération est détergée, le 3 avril de nouveau, solutions de nitrate d'argent à 1 : 500. Le 7 avril cicatrisation.

VII. — Femme de 18 ans, entrée le 29 février. Autour de l'anus quelques chancres à forme fissuraire avec fond en état de destruction. Pansement à la poudre de zinc. Le 9 avril, les chancres sont détergés ; ils sont guéris le 16 avril.

VIII. — Femme de 20 ans, entrée le 7 avril. A la partie antérieure de la petite lèvre droite deux petites ulcérations superficielles, assez propres, qu'on pourrait prendre aussi bien pour des érosions superficielles que pour des plaques muqueuses au début. La petite lèvre est enflée. La malade a eu la syphilis il y a cinq ans ; elle a fait un traitement mercuriel de temps en temps, mais l'a complètement suspendu depuis. Pas d'accidents syphilitiques actuels. Pansement avec la poudre de zinc. Guérison le 16 avril.

IX. — Femme de 20 ans, entrée le 23 février. A l'entrée du vagin plusieurs chancres de différente grandeur, en voie d'extension. Les ganglions inguinaux droits sont tuméfiés et douloureux. Poudre de zinc sur les chancres, compresses de liquide de Burow au dixième sur les ganglions. Le 27 février les chancres sont dépurés, les ganglions sont suppurés. Le 2 mars, incision des bubons sous la cocaïne ; pansement au zinc sur les bubons,

solution de nitrate d'argent sur les chancres. Le 5 mars, les chancres sont guéris, le fond des bubons a mauvais aspect, pansement tous les deux jours avec la poudre de zinc; le 17 mars, le fond du bubon est parfaitement nettoyé, pansement tous les jours avec une solution de nitrate d'argent. Le 28 mars la malade quitte l'hôpital.

X. — Femme de 21 ans, entrée le 12 mars. Dans la fosse naviculaire des petites lèvres une ulcération malpropre de la dimension d'un grain de lentille. Pansement avec la poudre de zinc. Guérison le 28 mars.

XI. — Femme de 24 ans, entrée le 17 mars. La grande lèvre gauche est tuméfiée, rouge, douloureuse, fluctuante. Bartholinite suppurée à gauche. Incision de l'abcès sous la cocaïne. Pansement à la poudre de zinc. Puis des bains de siège et pansement au zinc. Guérison le 28 mars.

XII. — Femme de 18 ans, entrée le 19 mars. A l'entrée du vagin et autour de l'anus une série d'ulcérations de différentes dimensions, en voie d'extension. Les ganglions lymphatiques des deux aînes sont tuméfiés, douloureux. Sur les ulcérations des parties génitales, on applique de la poudre de zinc, sur les chancres périanaux de l'iodoforme en poudre ; le 28 février une partie des chancres du vagin est cicatrisée, les ganglions ont diminué de volume et sont moins douloureux ; autour de l'anus et dans le rectum ils sont peu diminués; le 6 avril, cicatrisation complète des chancres génitaux. Les chancres périanaux ont mauvais arpect, on applique de la poudre de zinc. Le 10 mars les chancres périanaux restent malpropres, on applique une pommade à la poudre de zinc au dixième. Le 14 mars les chancres ont encore un mauvais aspect. Le 16 avril les chancres sont détergés et couverts de grosses granulations. Le 24 mars la surface des chancres périanaux est de nouveau ulcérée ; pansement à l'iodoforme. Le 28 mars les ulcérations se détergent, pommade à l'iodoforme. Le 31 mars les ulcérations sont propres. Solution de nitrate d'argent. Le 4 avril, les ulcérations périanales sont guéries.

J'ai cité les douze premiers cas traités dans mon service de l'hôpital de Saint-Lazare dans lesquels j'ai employé la poudre de zinc. Je laisse de côté les cas observés dans la suite parce que dans tous les cas le genre de malade et la marche des ulcérations traitées à la poudre de zinc ont été les mêmes. Je ne cite pas non plus les cas fort nombreux de ma pratique privée dans lesquels j'ai obtenu des résultats favorables.

Outre les chancres, j'ai également employé la poudre de zinc avec de bons résultats pour le traitement des érosions superficielles des parties génitales, et des plaques syphilitiques ; et pour le pansement de bubons jusqu'à ce que le fond de l'abcès soit détergé ; plus tard la solution de nitrate d'argent convient beaucoup mieux et je l'ai également employée. Il ne convient pas non plus de traiter par cette méthode des chancres folliculaires et phagédéniques. Le virus localisé à la profondeur des tissus n'est pas accessible pour un topique qui agit seulement à la surface, on doit d'abord détruire le virus au moyen de l'acide phénique ou du crayon de sulfate de cuivre ou de nitrate d'argent, etc., et alors seulement on peut employer la poudre de zinc. Les éruptions herpé-

tiques se sont montrées plus opiniâtres. Sur cinq cas d'herpès génital, je n'ai obtenu la guérison que dans deux cas, dans les trois autres les ulcérations ne se détergèrent pas.

J'ai essayé aussi la poudre de zinc dans les chancres syphilitiques, mais son action y est incertaine. Dans un cas l'ulcération commença à se couvrir de fines granulations ressemblant à des papilles.

Dans la guérison des chancres, principalement des surfaces très étendues, j'ai remarqué, dans deux cas, que la cicatrice formée sous la poudre de zinc avait une nuance jaunâtre. Au début il m'a semblé, à l'examen de la cicatrice, que l'ulcération progressait, mais l'exploration plus attentive démontra qu'il s'agissait d'une cicatrice de couleur jaunâtre.

En résumé on peut dire que, dans les cas où l'usage de l'iodoforme n'est pas possible, on peut obtenir un bon résultat, en le remplaçant par le zinc jusqu'à ce que l'ulcération soit détergée, après quoi la solution de nitrate d'argent amène beaucoup plus rapidement la cicatrisation ; bien souvent la poudre de zinc seule suffit à obtenir le même résultat.

Le mode d'application du médicament est bien simple. Après avoir lavé soigneusement et desséché le fond de l'ulcère au moyen d'ouate, on dépose la poudre sur la surface ulcérée, en ayant soin d'en couvrir bien toutes les dépressions et les inégalités de son fond. On recouvre ensuite avec de l'ouate. Je fais renouveler les pansements une fois par jour.

Le médicament n'irrite pas la peau comme le sozojodolate du potassium, ne produit pas de douleur ; il est inodore et coûte très bon marché. Il est possible que, outre les chancres et les bubons, on puisse l'employer aussi pour le traitement d'autres ulcérations, par exemple des ulcères de la jambe, et de quelques maladies de la peau.

Les bons résultats du traitement à la poudre de zinc m'engagent à le faire connaître et à le recommander. En terminant je ferai remarquer que j'ai essayé de même la poudre de cuivre métallique, et les solutions d'argent colloïdal dans l'eau, à des concentrations différentes, mais toujours sans effets.

Note additionnelle. — Depuis que j'ai rédigé et écrit ce travail, j'ai appliqué la poudre de zinc environ dans 150 cas et j'ai obtenu des résultats très satisfaisants dans plus des 2/3 de ces cas.

SEPTICÉMIE A BACILLE PYOCYANIQUE ET PEMPHIGUS BULLEUX CHRONIQUE VRAI

par MM. **G. Petges** et **H. Bichelonne**.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DERMATOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX (Pr W. DUBREUILH).

Lorsque en 1882 le bacille pyocyanique eut été découvert par Gessard, on considéra cet agent microbien comme un simple saprophyte et, avec Ehrenberg et Schimmelbusch, tout autre rôle lui fut d'abord dénié. Bientôt Charrin et Guignard (1887) montrèrent qu'il pouvait devenir, par accident, un parasite du pus. Les travaux de Charrin ont établi, par la suite, son influence pathogène sur le lapin. Enfin les cliniciens ont vu que, par exception, il pouvait devenir pathogène chez l'homme et on a actuellement la preuve clinique, bactériologique, expérimentale que, parfois chez l'adulte et surtout chez l'enfant, il peut causer des infections spontanées, ayant de grandes analogies avec la maladie pyocyanique expérimentale.

Les *infections générales à bacille pyocyanique* sont d'ailleurs rares, du moins les cas publiés sont-ils peu nombreux. Les plus classiques sont ceux d'Ehlers et d'Œttinger.

Ehlers (1) a vu, dans le décours d'une affection générale, atteignant deux frères et rappelant la fièvre typhoïde ou la méningite cérébro-spinale, des lésions d'ecthyma ; il trouva le bacille de Gessard dans les lésions cutanées des deux enfants et, dans le sang du cœur de l'un d'eux qui succomba, il cultiva, post mortem, ce bacille pyocyanique à l'état pur.

Œttinger (2) a également observé chez un jeune homme de 18 ans atteint de fièvre typhoïde bénigne, à la période de déclin, apyrétique depuis peu, une reprise brusque de l'hyperthermie vers 39°-40°,5 ; en même temps survint une poussée de bulles, de la diarrhée, de l'albuminurie, etc... L'examen microscopique, les cultures, l'inoculation aux animaux montrèrent que les bulles contenaient du pyocyanique.

En 1904, Trémolières (3) pouvait réunir 20 cas, signalés par Neumann, Karlinsky, Schimmelbusch, Kossel, Lartigau, Nobecourt, Manicatide, S. Blum, Escherich, de la Camp, avec les cas d'Ehlers et d'Œttinger.

(1) Edward EHLERS. Deux cas d'ecthyma térébrant des enfants. *Hospitalstidende,* mai 1890.

(2) ŒTTINGER. Maladie pyocyanique. Un cas chez l'homme. *Semaine médicale,* 22 octobre 1890, p. 385.

(3) F. TREMOLIÈRES. Art. Dermatose Pyocanique de la *Pratique dermatologique,* t. IV, p. 171.

Dans leur traité, Kolle et Wassermann (1) citent également quelques cas d'infection par le même bacille ; Rolly (2), Hubner (3), Klieneberger (4) et E. Fraenkel (5) en ont observé depuis quelques cas nouveaux.

G. Pernet (6) a trouvé le même microorganisme dans des bulles d'un malade atteint de pemphigus végétant et ses recherches l'incitent à voir dans le bacille pyocyanique la cause de cette variété de pemphigus.

Winfield (7) et son collaborateur H. Moak ont fait des constatations identiques : après des recherches bactériologiques très complètes, ils ont signalé le pyocyanique dans les bulles et dans le sang d'un malade atteint de pemphigus végétant. Leurs ensemencements ont donné d'ailleurs naissance à des colonies impures, dans lesquelles ils ont aussi observé du staphylocoque blanc. Winfield en conclut que le bacille de Gessard n'est pas l'agent causal de cette affection. Nous rapportons plus bas un cas où nous l'avons mis en évidence dans le sang d'un malade atteint de pemphigus bulleux chronique.

La lecture de ces travaux ne laisse aucun doute et il en résulte que ce bacille peut entraîner parfois une infection générale, à type septicémique dont les principaux caractères sont : une hyperthermie considérable, avec adynamie, albuminurie, hémorragies, diarrhée fréquente, lésions variées et suppurations du tégument externe ; ces lésions cutanées débutent en général par une sorte d'érythème roséolique, des pétéchies, suivis de production de bulles, avec tendance à l'hémorragie, à la suppuration, à la gangrène. L'aboutissant le plus fréquent de cette septicémie est la mort. Les symptômes cutanés ont été représentés par plusieurs comme dus à des métastases.

Roger (8) signale que les observations d'infection pyocyanique généralisée sont des types de septicémies hémorragiques. Rappelons avec Winfield qu'en pathologie infantile on observe des diarrhées causées par le bacille pyocyanique, avec phénomènes généraux, érythèmes cutanés et parfois production de bulles.

A côté des septicémies hémorragiques dont on ne connaît qu'un nombre restreint de cas et dont nous citons plus loin un nouvel exemple, il faut faire une place à des *infections localiseés,* à bacille pyocya-

(1) Kollenwasterman. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen,* fas. 3 et 4, t. II.

(2) Rolly. Pyozyaneussepsis beim Erwachsenen. *Münchener medicinische Wochenschrift,* 1906, n° 29.

(3) Hubner. Ein Fall von Pyozyaneussepsis beim Erwachsenen. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1907, p. 803.

(4) Klieneberger. Pyozyaneusinfektion der Harnwege. *Münchener medicinische Wochenschrift,* 1907, n° 27.

(5) E. Fraenkel. Allgemeininfektionen durch den Bacillus pyozyaneus. *Virchows Archiv's,* 1906, t. 183, p. 405.

(6) G. Pernet. The bacillus pyocyaneus and pemphigus vegetans. *72th meeting of British medical Association,* 15 octobre 1904, p. 992.

(7) Winfield. Pemphigus vegetans, report of a case with a review of the subject. *The journal of cutaneous diseases,* janvier et février 1907, p. 1.

(8) Roger. *Les maladies infectieuses,* Paris, 1902, p. 448.

nique n'atteignant que le tégument externe, dont l'origine est probablement exogène.

Il en est une variété très typique, récemment étudiée par Lewandowsky (1), décrite d'abord par Hitschmann et Kreibich (2) sous le nom « d'ecthyma gangréneux » ; elle se caractérise par une tache érythémateuse, qui devient vite papuleuse, lenticulaire, plus ou moins saillante, bien limitée, légèrement infiltrée à sa base, rouge pâle sale, avec halo périphérique ; il se forme une pustule à laquelle succède une ulcération qui atteint rapidement un à deux millimètres de diamètre, avec bords à pic, fond anfractueux, sphacélé ; elle creuse en profondeur et, par la confluence de plusieurs éléments, il se forme des ulcérations plus étendues.

L'étude bactériologique, les cultures, l'examen du pus, montrent qu'il s'agit là d'une affection causée par le pyocyanique. Cette affection atteint surtout les enfants, particulièrement les enfants cachectiques ; elle est grave et évolue souvent vers la mort. C'est probablement la même maladie appelée « ecthyma térébrant » par Hallopeau.

Lewandowsky a observé le premier la même affection, causée par le pyocyanique sans association microbienne, chez l'adulte ; dans l'observation qu'il rapporte, l'infection a été favorisée par une maladie concomitante, affaiblissant le malade, la tuberculose ; il n'y a pas eu, cependant, association locale des bacilles de Koch et de Gessard. Il s'agit d'une femme âgée de 61 ans, portant plusieurs foyers bacillaires : elle présenta des ulcérations multiples, plus étendues, plus superficielles, moins infiltrées, moins nécrosées que le type de Hitschmann et Kreibich ; ces ulcérations, qui atteignaient la grandeur d'une lentille à celle d'une pièce de cinq francs, produisaient du pus bleu. L'inoculation sur la malade même donna en quelques jours des lésions exactement semblables ; les cultures sur agar du pus prélevé dans les premières ulcérations comme dans les dernières donnèrent naissance à du pyocyanique pur. Le sérum de la malade agglutinait les bacilles nés de ces ulcérations à 1/600. L'état général était conservé, sans phénomènes réactionnels. La guérison s'obtint par un traitement simple, contrairement à ce qui arrive chez les enfants.

Il est donc hors de conteste que le bacille pyocyanique peut déterminer, dans certaines circonstances, qui jusqu'à présent paraissent exceptionnelles, mais dont une observation plus attentive démontrera peut-être la fréquence, des infections générales à type septicémique, avec ou sans lésions cutanées, le plus souvent bulleuses ; il est aussi incontestable qu'il entraîne des lésions cutanées localisées d'origine

(1) Lewandowsky. Ueber einen Fall von ulceröser Hautaffection beim Erwachsenen, verursacht durch den Bacillus pyocyaneus. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 12 novembre 1907, p. 2275.

(2) Hitschmann u. Kreibibh. Zur Pathogenese des Bacillus pyocyaneus in der Aetiologie des Ecthyma gangrenosum. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1897, p. 1093.

exogène, sans retentissement sur l'état général. De tous ces faits, il est une explication physiologique et pathogénique : nous la trouvons dans les travaux de Charrin, Guignard et Arnaud, de Charrin et Gley (1) : les produits solubles du pyocyanique se composent de trois groupes de substances ayant chacun des réactions chimiques différentes. Charrin et Gley (1890 et 1891) ont étudié l'action séparée de chacun d'eux, et constaté qu'ils ont des effets cliniques différents, ainsi qu'il ressort du tableau suivant emprunté à G. Roux :

Groupe I. — Diarrhée, amaigrissement, fièvre, quelquefois albuminurie et hémorragies.

Groupe II. — Action élective sur le système nerveux, convulsions, etc...

Groupe III. — Action spéciale sur l'excitabilité des appareils nerveux vaso-dilatateurs, qui est diminuée, ou parfois même abolie passagèrement.

L'action globale de ces trois produits, dont la réunion forme la toxine du pyocyanique, explique bien les manifestations locales et générales décrites ; on comprend fort bien aussi que la prédominance de tel ou d'entre eux pourra se traduire cliniquement par l'exagération de certains symptômes. Le groupe III permet de saisir l'origine des symptômes cutanés, causés par la perturbation des vasodilatateurs.

Nous apportons une observation qui s'ajoute à ces travaux et qui est un bel exemple de septicémie à pyocyanique accompagnée d'hyperthermie, de troubles infectieux graves, et de lésions cutanées, réalisant le tableau complet du *Pemphigus bulleux chronique vrai*. C'est la première fois, croyons-nous, que le bacille de Gessard a été signalé dans le sang des malades atteints de cette affection.

Observation. — J.., 22 ans, tapissier avant son service militaire, actuellement soldat au 57e régiment d'infanterie (2).

Mère morte (quand le malade avait 4 ans), de pneumonie, à l'âge de 30 ans environ ; père vivant, bien portant. — Pas de frère, ni de sœur. Les grands-parents et les parents avaient une bonne santé.

Rien de notable dans les antécédents personnels durant l'enfance. A l'âge de 16 ans, J... est embarqué en qualité de novice, il va au Sénégal, à la Martinique, sans y faire de séjours prolongés. Il est atteint, à 18 ans, de dysenterie au Sénégal et n'a jamais été bien traité ; après des guérisons temporaires, il s'est produit plusieurs rechutes pendant deux ans. A 18 ans 1/2, il a eu des accents violents de paludisme pendant 4 jours.

(1) Voir Gabriel Roux. Article : les Microbes pathogènes du *Traité de pathologie générale* de Bouchard, Paris, 1906, t. II, p. 625.

(2) Nous avons commencé l'étude de ce malade en premier lieu à l'Hôpital militaire de Bordeaux dans le service de M. le médecin-major Batut, puis à la Clinique dermatologique de la Faculté où M. le Pr Dubreuilh a bien voulu nous permettre de continuer notre observation et nos recherches.

A 19 ans, J... s'est marié à une femme bien portante ; ils ont eu deux enfants sains, actuellement en bonne santé.

Il nie toute infection syphilitique, n'en présente aucun des stigmates ; il n'est pas alcoolique.

Appelé à 20 ans 1/2 dans un régiment d'infanterie, il a remarqué au bout de quelques jours, vers le milieu d'octobre 1906, la présence de placards rouges, papuleux, sur la face antérieure du thorax, au niveau de la région sternale, avec prurit léger ; des bulles succédaient à ces papules, et le grattage laissait une surface excoriée se recouvrant de croûtelles noirâtres et sécrétant un peu de sérosité ; quelques jours après, le prurit augmenta, la nuit surtout. Pendant 5 mois, ces lésions ont persisté, avec des alternatives de guérison et de poussées bulleuses (petites bulles de la dimension d'un demi-pois), qui devenaient de plus en plus étendues, envahissant la partie supérieure de l'abdomen, le dos ; diverses pommades furent appliquées sans aucun résultat. Les choses allèrent ainsi jusqu'à la fin de février 1907 : alors, les plaques papuleuses, parsemées de quelques petites bulles, gagnent davantage sur les côtés et sur le dos.

Le malade entre à l'hôpital militaire de Bordeaux dans le service de M. le médecin-major Batut.

État actuel (12 mars 1907). — J... se présente comme un homme de constitution moyenne, de développement squelettique normal, mais de musculature peu accusée ; il paraît affaissé, affaibli.

L'examen somatique complet ne révèle rien d'anormal et en particulier aucun signe de tuberculose pulmonaire au début.

Le thorax, en avant et en arrière, est parsemé de petits placards arrondis, larges comme des pièces de vingt centimes, de un franc, de deux francs, rouges, les uns couverts de croûtes brunâtres, les autres ulcérés rappelant assez bien l'ecthyma syphilitique ; d'autres sont couverts d'une croûte jaune soufre et ont un aspect impétigineux. Quelques pustules siègent autour de ces placards ; elles ne dépassent pas la dimension d'un grain de mil ou d'une lentille. Leur distribution est régulière, symétrique.

Sur les joues, le menton, le front, quelques groupes de bulles grosses comme des petits pois laissent exsuder une sérosité transparente, citrine, gommeuse.

L'aspect général des lésions ne ressemblant à rien de précis, l'aspect des croûtes et des ulcérations éveille d'abord l'idée de syphilis, seule hypothèse satisfaisante : un traitement d'essai, par injections de biiodure de mercure, ne donne pas la moindre amélioration. Les poudrages à l'amidon donnent seuls un léger soulagement.

J... se nourrit bien, ne souffre pas, est apyrétique, et ne se plaint que d'un léger prurit.

Le 20 mars 1907, après avoir eu, depuis deux jours, une sensation de chaleur, de brûlure peu accusée sur le corps entier, assez brusquement dans la nuit, il est atteint d'une éruption bulleuse siégeant sur la tête qui est couverte de bulles reposant sur une peau rouge, épaissie, plus tendue que normalement ; elles ont la dimension d'un grain de mil, d'une lentille, jusqu'à la grandeur d'une pièce de 5 francs ; elles siègent dans le cuir chevelu, la barbe, le front, les joues, le menton, les lèvres, la partie supérieure du cou ; la muqueuse buccale est indemne.

Les régions du thorax déjà malades sont le siège d'une poussée bulleuse analogue. Les bulles se sont formées dans la nuit presque sans douleur.

Si on crève l'épiderme, il s'écoule une sérosité claire, citrine, légèrement gommeuse; peu à peu, en quelques jours, certaines de ces bulles (la majorité) sont ouvertes, par le grattage, les frottements, plutôt que spontanément; le liquide qui s'en écoule est déjà purulent, il a une odeur fétide, tache le linge en brun, et le durcit comme de l'empois d'amidon. Le suintement continue, d'ailleurs, plusieurs jours, et la peau ne s'épidermise pas : là où l'épiderme est sain en apparence, on observe le signe de Nikolski. Le derme, mis à nu, est rouge et ressemble à la surface d'un vésicatoire, très douloureux au toucher ou à l'air.

Peu à peu, l'éruption se généralise, et en 10 ou 15 jours, elle gagne les épaules, l'abdomen, les flancs, les lombes, les fesses, les cuisses, les jambes; les régions symétriques du tronc ou des membres sont envahies simultanément; sur le tronc et les membres, l'éruption, moins soudaine, est mieux observée qu'à la tête; et on peut voir qu'il se produit d'abord un stade d'erythrodermie, puis des papules, puis des bulles qui grandissent rapidement en quelques heures. Les pieds et les mains sont respectés.

Cette poussée s'accompagne de troubles généraux graves : fièvre, abattement, faiblesse; la température s'élève tous les soirs vers 39°-40°; le graphique, ci-annexé, indique, depuis cette époque, la marche de la température. Le pouls bat au-dessus de 110, les bruits du cœur sont mous, présentent quelques irrégularités, quelques intermittences; plusieurs syncopes inquiétantes avec affaiblissement du pouls, perte de connaissance sont survenues en quelques jours.

Rien à signaler dans les urines; pas de sucre, ni d'albumine.

Traitement. — Onctions de vaseline stérilisée, enveloppement dans du linge très propre, bains chauds; toniques, caféine.

20 avril. — Les premières bulles sont toutes affaissées et vidées, il s'en est produit un certain nombre dans les espaces de peau respectés, elles ont atteint le volume d'un œuf de poule. Le suintement intense a continué mais diminué depuis quelques jours; on ne constate pas l'apparition de nouvelles bulles parce que l'épiderme, ouvert de toutes parts, ne peut plus former de cavités closes, le liquide se produit cependant d'une manière continue; actuellement, on observe une amélioration notable de l'état général; la température varie de 37°,2 à 38°,5, bien qu'en beaucoup de points il se forme des placards purulents, le derme paraît s'épidermiser; la peau est plus sèche.

22 avril. — Nouvelle poussée bulleuse depuis la veille, la température s'élève, les signes d'infection générale s'aggravent.

27 avril. — Les pieds et les mains, jusque-là indemnes, sont envahis sur la face dorsale d'abord, sur les doigts et orteils ensuite, puis sur la paume et la plante, toujours avec une symétrie frappante. Les muqueuses sont toujours indemnes. L'état général reste précaire, le pouls est rapide, la température vespérale oscille entre 38° et 39°; le malade est très faible et accuse une sensation de froid continue; la peau est très sensible, à l'égal de la surface d'un vésicatoire; les réflexes cutanés sont normaux comme les autres.

28 avril. — Sur le conseil de M. le Dr Dubreuilh qui confirme le diagnos-

tic de pemphigus chronique bulleux, il est donné de l'arsenic (acide arsénieux progressivement de 0gr,004, à 0gr,01); les bains d'eau stérilisée, les toniques sont toujours prescrits.

6 mai. — Soit coïncidence, soit effet thérapeutique, la température a baissé, l'état général est devenu meilleur, la peau est plus sèche et tend à s'épidermiser; la sécrétion de sérosité diminue.

10 mai. — Reprise des accidents, température 40°. État général mauvais. Nouvelle poussée du côté de la peau; l'épiderme néoformé est emporté par l'exsudation abondante. L'état moral assez bon jusqu'ici, s'affaiblit. Plusieurs syncopes dans la journée.

L'analyse des urines donne: pas de sucre ni d'albumine, ni de pigments biliaires, ni d'urobiline. Urée 18 grammes par jour. Phosphates 0gr,60 en acide phosphorique. Chlorures 5gr,85 en chlorure de sodium.

4 juin. — Jusqu'au 25 mai l'état général est resté mauvais; l'état local ne varie guère; le malheureux malade est à peu près dans la situation d'un brûlé; l'épiderme n'existe plus que par plaques isolées de la grandeur de pièces de 5 francs ou de bandes minces comme le doigt. L'exsudation forme des croûtes partout où la sérosité est retenue, comme sur les joues, le cuir chevelu, le pubis. Dans ces régions il ne reste d'ailleurs que de rares poils; il existe une véritable alopécie, cheveux et poils tombant à mesure qu'ils repoussent. Le malade a toujours des températures élevées avec grandes oscillations entre 38° et 40° à maximum vespéral. Il a de fréquentes syncopes qui durent parfois 1/4 d'heure, se renouvellent tous les 3 ou 4 jours et reviennent plusieurs fois dans la même journée. Aux bains, aux onctions de corps gras aseptiques, à l'arsenic, on ajoute de la quinine en injection et on tente l'effet d'injections de sérum antistreptococcique.

L'analyse des urines plusieurs fois pratiquée déjà sans qu'on y trouve rien d'anormal donne les résultats suivants :

Elles ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigment biliaire, ni urobiline, ni sang; l'indican est en quantité normale, on y trouve quelques globules de pus.

Urée.	14gr, par jour
Phosphates.	1 80 »
Chlorures.	7 00 »

27 mai. — L'abdomen, très météorisé depuis deux jours, est sensible; la diarrhée abondante déjà observée recommence, liquide, noirâtre, fétide. La dose d'acide arsénieux est abaissée de 1 milligramme.

1er juin. — Après 8 injections de sérum de Marmoreck sans résultats, ce mode de traitement est abandonné. Un fait très intéressant s'est produit : le malade a uriné dans les 24 heures environ 1 litre d'urine comme d'habitude, les urines sont brunâtres avec reflets bleuâtres : malheureusement l'infirmier les a jetées et l'analyse n'a pu être faite. On pense à de l'hémoglobinurie; dans la suite la véritable signification de cette coloration apparaîtra.

Il se produit depuis 2 jours des hémorragies sous-cutanées, ou externes, là où les piqûres de sérum ont été pratiquées. Au niveau des piqûres de quinine on note 4 abcès sur les cuisses.

10 juin. — Au niveau du talon droit, une collection se forme spontanément sous la peau ; l'incision donne issue à du sang pur. Toute la peau et surtout le cuir chevelu prennent un aspect cicatriciel ; la sécrétion séreuse continue. La rétraction de la peau de la face entraîne de l'ectropion.

11 juin. — Même état ; mêmes températures élevées, même traitement. Escarre au sacrum, pansée aseptiquement ; abcès de la cuisse gauche, gros comme le poing. L'affaiblissement est extrême, la maigreur augmente ; la peau est épaissie, dure, mais a perdu son pannicule adipeux ; les masses musculaires sont atrophiées et indurées.

14 juin. — Spontanément sur la cuisse gauche se développe un abcès, ainsi que sur le cuir chevelu.

L'urine présente depuis la veille une teinte vert-bleuâtre ; on n'y trouve à l'examen aucune trace de pigments biliaires. En même temps il se forme dans les deux creux axillaires des abcès qui se développent en 2 jours.

17 juin. — Même coloration des urines ; l'examen chimique montre, après alcalinisation et traitement par le chloroforme, *qu'il s'agit de pyocyanine* ; les abcès de l'aisselle sont ouverts aseptiquement au bistouri et ils *laissent écouler du pus bleu* ; l'examen bactériologique n'a pu en être fait.

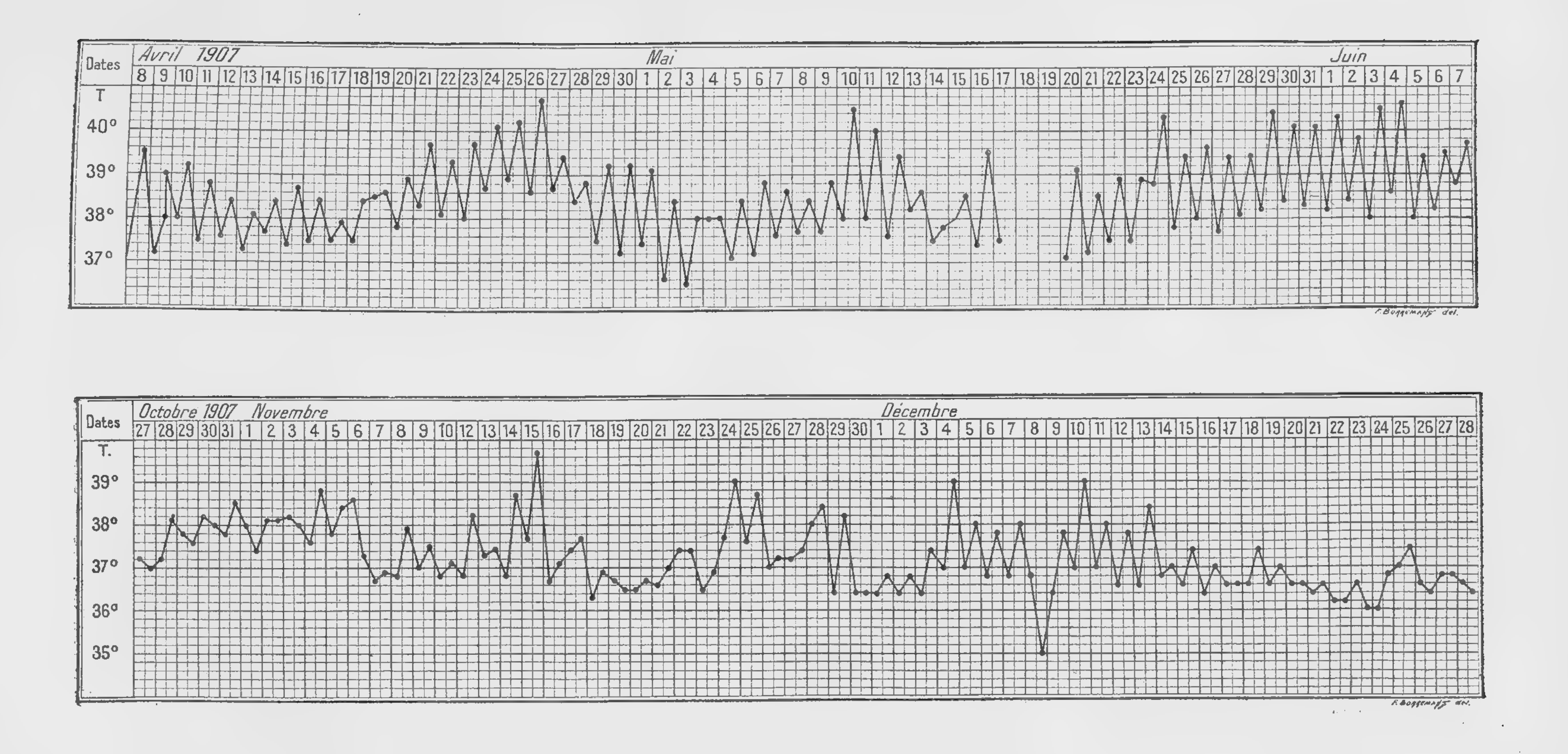
Nous nous sommes alors demandé si la décharge urinaire de pyocyanine et la production d'abcès à pus bleu ne pouvaient tenir à la même cause. Nous avons recherché si le sang ne contenait pas d'agents pathogènes.

24 juin. — Nous faisons une ponction aseptique de la veine céphalique au niveau du pli du coude, nous arrivons avec de grandes difficultés à trouver la veine tant la peau est dure, épaisse, adhérente aux plans profonds ; avec peine aussi l'aiguille de Pravatz est introduite dans la veine : nous en retirons un centimètre cube de sang, qui est ensemencé ; nous faisons également l'ensemencement de sang prélevé par piqûre de la peau. (Les recherches bactériologiques notées plus bas ont démontré que le sang veineux donnait des cultures pures de pyocyanique, le sang prélevé sur la peau par piqûre donnait du pyocyanique et du staphylocoque doré.)

4 juillet. — Il est difficile de noter un changement ; l'épiderme ne se reforme pas, l'état général est de plus en plus mauvais avec subdélire, irritabilité du malade qui souffre cruellement, comme un brûlé, et qui a conscience de la gravité de son état. Diarrhée presque continue ; syncopes fréquentes. Petite toux sèche ; on ne peut se rendre compte de l'état des viscères, la douleur cutanée empêchant l'auscultation et la percussion. Pouls très faible. La température continue ses oscillations, avec parfois des rémissions de quelques jours. De temps à autre apparaissent sur un point quelconque des abcès à pus bleu dès l'ouverture, sur les doigts, les cuisses, les oreilles, le cuir chevelu ; ils sont gros comme des noisettes ou des noix.

23 juillet. — Même état : les abcès à pus bleu continuent à se produire : depuis 48 heures les urines sont bleues. Les lésions cutanées prennent une physionomie nouvelle depuis quelques jours : la peau tend à prendre l'aspect du pemphigus foliacé : l'épiderme semble se former, il se fait des stratifications épidermiques, sèches, recouvrant par imbrication un derme rouge, suintant ; signe de Nikolski très net.

Depuis quelques jours, diarrhée plus abondante. La peau est rétractée, indurée, donnant peu de jeu aux mouvements.


Dates
Avril 1907
Mai
Juin
8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7
T
40°
39°
38°
37°
F. Boggemans del.
Dates
Octobre 1907
Novembre
Décembre
27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28
T.
39°
38°
37°
36°
35°
F. Boggemans del.

L'examen des urines révèle la présence d'albumine ; il n'a pas été possible d'y trouver, malgré plusieurs examens, de bacilles pyocyaniques.

10 novembre. — Pas de changement dans l'état général : le tableau clinique reste le même, mais l'affaiblissement est toujours de plus en plus grand ; le malade résiste cependant. Il est dans un état de maigreur excessive. Depuis quelques semaines il n'a pas présenté d'abcès à pus bleu.

L'aspect de la peau prend tout à fait le type du pemphigus foliacé qui s'accuse de plus en plus depuis le mois de juillet.

Le *27 novembre*, le malade est réformé du service militaire et évacué de l'hôpital militaire à l'hôpital du Tondu où il entre le 28 dans le service de la clinique de M. le Pr Dubreuilh.

A son entrée, ce malheureux présente un aspect véritablement lamentable ; maigre à l'extrême, la peau et les plans profonds adhèrent aux os, il ressemble tout à fait à ces faméliques de l'Inde cités par les ouvrages : la palpation des os est facile, on sent la masse osseuse sous le doigt. Au niveau des genoux, même le paquet graisseux situé sous le tendon rotulien a disparu : le tendon et la tubérosité antérieure du tibia forment une saillie apparente qu'on ne voit même pas chez les typhoïdiques les plus émaciés.

La peau a l'aspect du pemphigus foliacé : la bouche et les muqueuses sont toujours intactes ; au niveau des plis on ne voit nulle végétation.

De nouvelles recherches bactériologiques sont faites avec les mêmes résultats que précédemment.

19 décembre. — Depuis que le malade est entré à l'hôpital du Tondu, la température s'est abaissée. Il a semblé pendant les premiers jours que l'état général s'était amélioré. J... se sentait un peu plus fort, mais cette amélioration a été de courte durée et actuellement il est déprimé, affaissé, dans un état constant du subdélire. L'appétit reste cependant bon : le malade mange un peu de tout, surtout des œufs, et parait bien digérer. Les selles sont molles, noires et fétides, modérément abondantes. Il y a eu récemment de l'incontinence fécale pendant 1 ou 2 jours. Avant-hier le malade a eu une syncope. Il parle toute la nuit et ne recouvre sa complète lucidité que dans le bain qui le soulage toujours beaucoup.

Il est d'une émaciation et d'une maigreur excessives, invraisemblables. Sur les bras et les jambes on sent les os littéralement à nu, et les muscles paraissent avoir disparu. Il reste couché, les yeux entr'ouverts dans le subdélire. Les gencives sont fuligineuses, la langue peu humide, presque sèche. Pas d'éruption buccale.

Les lésions cutanées sont universelles, et à peu près semblables partout. La peau est parcheminée, tendue, sur le squelette sous-jacent, d'une couleur rouge terne, couverte d'un épiderme corné très mince, sec, parcheminé, qui se soulève en grandes lamelles minces, collodionées, transparentes. Quand on cherche à arracher ces squames, décollées par un bord, l'épiderme corné des parties voisines qui paraissait adhérent s'arrache par grands lambeaux de 4 ou 5 centimètres de long ou de large, très minces, transparents comme une pelure d'oignon, en laissant à nu une surface rouge un peu humide et collant au doigt. Ces squames imbriquées sont plus ou moins abondantes, un peu plus épaisses, jaunâtres et grasses à la face, un peu plus rares sur les jambes, où on voit de larges surfaces rou-

ges, sèches, vernissées, où la couche cornée se laisse arracher au moindre frottement. Sur les saillies articulaires, la couche cornée, plus épaisse, forme des amas rugueux. Dans les paumes des mains, la desquamation est moins lamelleuse et se fait en petits blocs, mais elle n'y est pas moins générale. Les ongles sont peu altérés, sauf une striation transversale. Partout la couche cornée se laisse arracher au moindre coup d'ongle (signe de Nikolski), même sur la paume des mains. Il n'y a nulle part de bulles ; cependant, dans les plis génito-cruraux et poplités, on trouve parfois un peu de pus sous les décollements épidermiques ; il y a là un peu d'humidité et les squames, macérées, forment un enduit verdâtre.

J... meurt le 29 décembre, dans le marasme.

Autopsie. — Le cadavre est dans un état d'émaciation excessif : il y a une large escarre sur le grand trochanter gauche et une plus petite à droite.

Tout le tégument est recouvert d'une desquamation en larges lambeaux atteignant 5 centimètres de large.

En étendant de force les jambes du cadavre, couché en chien de fusil, il s'est fait une large déchirure de la peau dans le creux poplité de chaque côté, déchirure s'étendant sur les deux tiers postérieurs du membre et dont les deux lèvres, supérieure et inférieure, sont espacées de 8 centimètres, laissant à nu et comme disséqués tous les tendons de la région.

A l'ouverture du cadavre, rien d'anormal, si ce n'est l'absence totale de graisse dont on ne voit trace dans aucun tissu.

Poumon droit. — Sain, sauf une petite cicatrice fibreuse dans le sommet.

Poumon gauche. — Lobe supérieur emphysémateux avec plusieurs nodules fibreux ; lobe inférieur violacé, œdémateux, lourd, criblé de nodules broncho-pneumoniques ne flottant pas.

Semis de granulations tuberculeuses sur la plèvre pariétale droite.

Cœur. — Très petit, comme un poing d'enfant, sans trace de graisse. Poids : 200 grammes. Toute sa surface est sillonnée par un abondant lacis veineux, saillant, rempli de sang et donnant l'aspect de varices. Parois extrêmement minces, de couleur rouge normale. Pas de lésions valvulaires.

Foie. — D'aspect et de consistance normale. Poids : 1 250 grammes.

Rate. — Violacée, paraissant normale. Poids : 205 grammes.

Reins. — Normaux comme aspect et comme volume ; un petit tubercule au gauche. Poids total : 210 grammes.

Intestin. — Normal.

Examen histologique.— *Cœur.*— Lésions de sclérose, infiltrant les interstices musculaires ; vaisseaux sclérosés avec inflammation de toute la paroi des artères. Les fibres musculaires sont dégénérées, légèrement dissociées ; quelques traces d'état vacuolaire : leur striation est conservée.

Foie. — Lésions habituelles du foie infectieux avec dégénérescence granulo-graisseuse généralisée, accusée surtout à la périphérie du lobule.

Reins. — Lésions de néphrite mixte peu accusées ; vaisseaux sclérosés.

Capsules surrénales. — Lésions de sclérose diffuse.

Recherches bactériologiques. — Un demi-centimètre cube de sang prélevé dans une veine le 24 juin 1907, est versé dans un tube de bouillon simple peptonisé ; le demi-centimètre cube restant est partagé entre trois tubes de gélose. Au bout de 36 heures, à l'étuve à 38°, le bouillon présente un voile

blanchâtre superficiel ; il a des reflets fluorescents et est un peu trouble.

Des frottis colorés au krystall violet et à la thionine phéniquée donnent des bacilles paraissant plus gros et plus longs que le pyocyanique et prenant faiblement le Gram ; ce caractère nous fait supposer d'abord qu'il ne s'agit pas du pyocyanique : nous ne voyons dans plusieurs frottis aucun agent autre que ce bacille.

Sur les tubes de gélose ont apparu des colonies punctiformes blanchâtres donnant un bacille analogue prenant aussi faiblement le Gram.

Des tubes de gélose sont ensemencés avec des dilutions du bouillon, ainsi qu'un ballon de 200 centimètres cubes ; mêmes recherches avec les colonies poussées sur les premiers tubes de gélose.

Au bout de 48 heures la gélose a cultivé et porte des colonies lenticulaires saillantes, arrondies, blanc verdâtre ; la gélose présente un reflet verdâtre qui s'accuse jusqu'au vert bleu après 4 à 5 jours.

Le premier tube de bouillon est actuellement bleu verdâtre ainsi que les seconds tubes et le ballon.

Les frottis faits avec des prises dans les colonies sur gélose et dans le bouillon donnent des bacilles courts, trapus, ayant tous les caractères du pyocyanique et ne prenant pas le Gram. Nos colonies sont pures et on n'y trouve aucun autre agent microbien.

De nouveaux ensemencements en série donnent les mêmes résultats.

M. le P[r] Auché conserve encore dans son laboratoire des tubes contenant ces cultures de pyocyanique repiquées en série depuis 10 mois.

Les ensemencements, faits dans les mêmes conditions avec le sang prélevé par piqûre de la peau, donnent des cultures de bacille pyocyanique et de staphylocoques dorés.

Les recherches analogues faites à deux reprises en novembre et décembre ont donné les mêmes résultats.

Les ensemencements poursuivis avec le sang prélevé par ponction aseptique du cœur *post mortem* ont donné aussi exactement les mêmes résultats, que les cultures du sang prélevé dans une veine : nous y avons retrouvé le bacille pyocyanique à l'exclusion de tout autre microorganisme.

Le *diagnostic* s'impose à la lecture de cette observation : il s'agit, ce n'est pas douteux, d'un *pemphigus bulleux chronique vrai* ; le mode de début franchement bulleux, l'évolution vers le pemphigus foliacé, les phénomènes généraux, les caractères des bulles, leur reproduction continuelle sans prurit, sans autre douleur que celle du derme mis à nu, la marche fatale en dépit des traitements forment un ensemble de symptômes suffisants à justifier ce diagnostic, confirmé par M. le P[r] Dubreuilh, qui a traité le malade dans son service pendant plusieurs mois.

Ce cas a évolué d'une façon continue et relativement rapide, si on le compare à des pemphigus chroniques évoluant pendant des années : il forme un peu l'intermédiaire entre les pemphigus aigus infectieux (type Brocq, G. Pernet, Bulloch) et les pemphigus bulleux chroniques ; il est important car il apporte une preuve à la théorie infectieuse du pemphigus bulleux.

A aucun moment nous n'avons observé de végétations papillomateuses des plis, pouvant rappeler le pemphigus végétant.

On peut résumer ainsi cette longue observation :

1° Un malade atteint de pemphigus chronique a présenté spontanément des abcès multiples, qui, dès l'incision laissaient s'écouler du pus bleu.

2° Il a eu à différentes reprises des décharges d'urines bleues, dans lesquelles les réactions classiques ont mis en évidence la pyocyanine.

3° Par ponctions veineuses aseptiques à plusieurs reprises avant la mort, et par ponction aseptique du cœur post mortem, nous avons prélevé du sang qui, ensemencé sur les milieux appropriés, nous a donné constamment des cultures pures de bacille pyocyanique.

MM. les P[rs] Dubreuilh et Auché qui ont suivi ces recherches ont pu constater la netteté des résultats.

Au point de vue du traitement il eût été utile de tenter la production d'abcès de fixation, selon la méthode désormais classique de Fochier ; l'organisme du patient semblait nous y inviter par la production des abcès spontanés à pus bleu. Malheureusement l'opposition du malade l'a empêché. Il serait intéressant de recourir à cette méthode en pareil cas ; l'indication thérapeutique en est très précise.

Nous insistons sur ce point que le malade ne présentait pas de symptômes de tuberculose en entrant à l'hôpital et qu'il paraît avoir présenté une infection bacillaire, surajoutée, d'origine hospitalière.

Le rôle des infections microbiennes dans la pathogénie des pemphigus prend une importance de plus en plus considérable. Éliminant d'abord les faux pemphigus (pemphigus épidémiques, pyodermites probables liées à l'action locale des streptocoques (Sabouraud) ; dermatoses où la bulle n'est qu'un accident ou une complication, tels que les eczémas, urticaires bulleux, varicelles à grosses bulles, érythèmes polymorphes bulleux ; faux pemphigus syphilitiques, lépreux, syringomyéliques, etc.) nous aurons à examiner seulement le pemphigus aigu vrai fébrile grave, type Brocq, et le pemphigus bulleux chronique. Remarquons toutefois que les maladies énumérées sous le nom de faux pemphigus, caractérisées par des productions bulleuses, sont pour la plupart d'origine infectieuse non contestée.

Le pemphigus aigu vrai fébrile grave, tel que l'entendent Brocq (1), G. Pernet, Bulloch, Malherbe, Dyce Duckworth, etc., est évidemment une maladie infectieuse : l'agent causal encore en discussion paraît être le streptocoque ; l'étiologie de cette affection, plus fréquente dans certaines professions exposées aux inoculations septiques, confirme son origine infectieuse.

(1) Brocq. Art. Pemphigus aigu fébrile grave de la *Pratique dermatologique*, Paris 1902, t. III, p. 762.

Par rapprochement il paraît logique d'admettre que le pemphigus chronique bulleux vrai, maladie à poussées successives, s'accompagnant d'hyperthermie, de phénomènes généraux graves d'allure infectieuse, est bien une maladie d'origine microbienne.

Cependant certains l'expliquent encore par une théorie nerveuse ; cette théorie est basée sur les faits classiques d'éruptions bulleuses consécutives à une névrite, à une embolie cérébrale, à une hémiplégie, etc. ; elle s'appuie aussi sur les constatations anatomopathologiques, décrivant des lésions médullaires ou nerveuses chez des malades morts de pemphigus bulleux chronique. Ces deux ordres de preuves n'ont aucune valeur : que les névrites, que certaines lésions cérébrales puissent produire des bulles c'est exact ; mais cela ne démontre en rien que des lésions nerveuses puissent donner l'entité clinique du pemphigus chronique ; car, pour des raisons analogues, il serait permis de dire que le pemphigus est d'origine infectieuse, parce que certains impétigos bulleux sont causés par une infection.

La constatation de lésions médullaires et de névrites n'apporte pas une preuve meilleure. On sait bien actuellement que les infections provoquent souvent les myélites et les polynévrites et on peut objecter à Eppinger (1) qui appuie la théorie nerveuse sur l'existence de myélites et de névrites, que ces lésions sont justement provoquées par l'infection cause première du pemphigus ; elles sont un effet, dû lui-même à l'action des toxines. Il est permis de se demander si les réactions cutanées, les bulles ne sont pas fonction de l'action des toxines sur les terminaisons nerveuses, ou sur les troncs nerveux, ou sur la moelle. La symétrie avec laquelle les bulles ont apparu dans notre cas, sur le tronc et les membres, semblerait indiquer une origine nerveuse, médullaire probablement : la septicémie suffit à expliquer les troubles médullaires, vraisemblablement liés à l'infection et à l'action des toxines. Quoi qu'il en soit, la théorie nerveuse du pemphigus ne possède aucun argument probant.

La théorie infectieuse semble devoir s'imposer peu à peu : comme nous l'avons déjà dit le pemphigus chronique a les allures d'une maladie infectieuse (fièvre, adynamie, état général spécial des infectés, albuminurie et diarrhée fréquentes, amaigrissement progressif, etc.).

Ses lésions anatomopathologiques sont bien celles d'une maladie infectieuse. En outre des lésions médullaires et nerveuses qui rappellent celles des myélites et des névrites infectieuses, on a trouvé des modifications histologiques viscérales habituelles aux processus microbiens, aux suppurations prolongées, septicémies, etc. ; on a signalé la dégénérescence graisseuse et amyloïde du foie, de la rate, des reins, etc. Sont-ce là des lésions d'origine nerveuse ? Audry, Gérard et Dalous (2),

(1) Cité par Brocq, *loco citato*.
(2) Audry, Gérard et Dalous. Recherches sur les altérations de la peau. du sang

dans leurs recherches sur les altérations de la peau, du sang et des urines dans le pemphigus chronique bulleux, concluent que « la leucocytose, l'existence des adénopathies, les perturbations notables que la chimie montre dans les échanges urinaires, prouvent que rien dans l'économie n'échappe complètement à l'action d'un poison encore inconnu».

Est-ce trop se lancer dans le champ des hypothèses que d'assimiler ce poison à des toxines microbiennes ? Les faits signalés par ces chercheurs ne sont-ils pas caractéristiques de l'infection ?

Pelagatti (1), étudiant les altérations de la moelle osseuse dans un cas de pemphigus, a signalé des lésions qui viennent à l'appui de la théorie qui fait de cette maladie une hématodermie.

Les lésions histologiques que nous avons observées après la mort de notre malade sont bien les lésions classiques des infections prolongées, de même que l'évolution de sa maladie a bien été celle d'une toxiinfection

Il importe peu qu'on ait trouvé dans les bulles des microbes d'espèces trop variées ; la peau, on le sait, est profondément infectée normalement ; il est naturel que la bulle le soit dès sa formation, car elle se produit en milieu déjà septique ou prêt à le devenir.

D'ailleurs la bulle n'est qu'un symptôme (important il est vrai dans la description de cette maladie tout comme la vésicule dans le zona) ; on ne peut la comparer à la tache rosée de la dothiénentérie, à la macule ou à la papule de la syphilis dans lesquelles on a trouvé l'agent causal, mais celles-ci sont moins superficielles, moins exposées aux infections secondaires. S'inquiétera-t-on d'ailleurs du contenu des bulles d'une urticaire bulleuse liée à un état gastro-intestinal, ou de celui des bulles survenues chez un hémiplégique ou chez une hystérique ? Le contenu des bulles, leur flore microbienne, ne paraîtra pas avoir grande signification. Le pemphigus est une maladie générale, dont la bulle est une manifestation locale, pas plus.

Nous ne nous occuperons pas par suite de la bactériologie de la bulle du pemphigus chronique ; on y trouve le plus souvent des staphylocoques, des streptocoques, etc.

Beaucoup plus intéressantes à notre gré, sont les recherches qui ont porté sur le sang : Dähnhardt a trouvé des diplocoques, P. de Michele un microorganisme particulier se cultivant sur agar et se trouvant aussi dans la rate, le rein, la peau, le tissu conjonctif sous-cutané ; Feletti le staphylocoque doré, Demme des diplococci qu'il a cultivés. Secchi et Serra ont trouvé dans des cultures du sang d'un malade du streptocoque doré, qui inoculé au lapin a donné un amaigrissement avec état fébrile. Enfin nous avons trouvé chez notre malade du bacille pyocyanique.

et des urines dans un cas de pemphigus chronique vrai. *Annales de Dermatologie*, 1901, p. 142.

(1) Pelagatti. Alterazioni del midollo osseo in un caso di pemfigo. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1905, fas. 1, p. 54.

Les conditions dans lesquelles nous nous sommes placés permettent bien de dire que ce malade était atteint d'une septicémie à pyocyanique, cause du pemphigus dont il est mort ; la démonstration en paraît suffisante, malgré l'absence d'expérimentation sur les animaux : la persistance durant plusieurs mois, jusqu'après la mort, du pyocyanique dans le sang, la production d'abcès à pus bleu, les phénomènes urinaires à pyocyanine, sont autant de raisons pour admettre notre conclusion, en dépit de la présence de staphylocoques dans le liquide des bulles.

Les recherches de G. Pernet et de Winfield, la constatation qu'ils ont faite de la présence du bacille pyocyanogène, le premier dans les bulles, le second dans le sang de malades atteints de pemphigus végétant est à rapprocher de nos constatations. Sans vouloir y trouver un argument pour ceux qui font du pemphigus végétant un cas particulier du pemphigus chronique, nous signalons le fait : dans ces deux maladies voisines, sinon parentes, le bacille pyocyanique a joué un rôle ; dans notre cas il semble bien avoir été l'agent infectieux causal.

Sans vouloir conclure d'un seul cas à l'origine pyocyanique constante du pemphigus bulleux, nous voyons une preuve dans l'observation rapportée ci-dessus que cette étiologie est acceptable et possible, sinon exclusive.

Il résulte de cet exposé plusieurs points importants que nous résumons ainsi :

1° Le bacille pyocyanique peut devenir pathogène pour l'homme ; il peut alors entraîner des maladies générales avec ou sans lésions de la peau et des maladies cutanées, d'apparence exogène ; dans les deux cas, il peut occasionner des réactions bulleuses cutanées.

2° A côté des faux pemphigus, la classe des maladies cataloguées sous le nom générique de pemphigus vrais (pemphigus aigus infectieux grave, chronique bulleux vrai, végétant) paraît être sous la dépendance d'un processus infectieux.

3° Le bacille pyocyanique peut jouer un rôle dans la production du pemphigus bulleux chronique et du pemphigus végétant.

4° Le cas de pemphigus bulleux chronique vrai, que nous rapportons, était incontestablement causé par une septicémie à pyocyanique.

Notre observation est donc un document important en faveur de l'origine infectieuse de cette affection, qui peut être occasionnée par le bacille de Gessard. Elle confirme une fois de plus ces deux lois de pathologie générale : « Un même microbe peut produire des manifestations cliniques absolument dissemblables ; des manifestations cliniques, en apparence identiques, peuvent être provoquées par des microbes différents (Roger) ».

MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES ENGENDRÉES DANS DES ALTÉRATIONS CUTANÉES PAR UNE PYREXIE INTERCURRENTE (DERMATITE POLYMORPHE DOULOUREUSE ET PNEUMONIE)

Par le Dr J. **Pellier.**

(Travail de la Clinique de dermatologie et de syphiligraphie de l'Université de Toulouse. Pr Ch. Audry.)

Tout le monde sait que les lésions cutanées sont très profondément et très rapidement modifiées si le porteur présente des accidents fébriles un peu prononcés. Il suffit de suivre un service spécial pour voir à chaque instant des syphilides, des eczémas, voire même des gales s'éteindre en peu d'heures chez des sujets frappés de fièvre typhoïde, de grippe infectieuse, de pneumonie, etc. Ces faits sont de connaissance tellement banale qu'il n'y a pas lieu d'insister à leur sujet.

On sait aussi que la mort amène des modifications considérables dans les lésions de la peau. Elles se décolorent et s'affaissent pendant le dernier temps de l'existence, c'est-à-dire aussitôt que la force vitale tend à diminuer. Évidemment, les modifications macroscopiques tiennent d'abord à ce que les vaisseaux sanguins se vident. Ainsi s'explique la décoloration et, dans une certaine mesure, l'affaissement des lésions. Toutefois, si on examine des pièces d'autopsie provenant de lésions qui n'ont pas été modifiées cliniquement pendant la vie on trouve chez celles-ci les lésions habituelles de l'inflammation : infiltration cellulaire, etc. Il n'était pas sans intérêt de se rendre compte de l'influence exercée par une pyrexie intercurrente sur ces lésions d'inflammation. Les occasions n'en sont pas très fréquentes, c'est pourquoi nous rapportons le cas suivant :

C. J., âgé de 55 ans, cultivateur ; père mort d'une pneumonie à l'âge de 80 ans, mère morte de pleurésie à 73 ans. A eu une pleurésie pendant son service militaire.

Trois mois avant son entrée à la clinique, le malade a vu apparaître sur la face interne de la jambe droite une série de plaques érythémateuses, légèrement saillantes. Sur ces points se sont formées quelques jours plus tard de petites élevures peu accusées qui ont donné naissance à des bulles remplies d'un liquide clair et citrin. Certaines de ces bulles se sont crevées et ont laissé à nu des surfaces rougeâtres ; d'autres se sont séchées, laissant une squame blanchâtre. Ce n'est que plus tard que la maladie a gagné la jambe gauche puis les cuisses en empiétant sur les régions fessières. Quinze jours avant que le malade se décide à se présenter à la clinique, les bras ont été envahis à leur tour.

A son entrée, le malade présente sur la face postérieure des deux bras, avec prédominance sur le membre droit, des plaques érythémateuses, légèrement saillantes, bien délimitées, sans forme précise et de dimensions variables. Des soulèvements peu appréciables d'abord, puis prenant nettement l'aspect de vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle se disséminent irrégulièrement à la surface de la plaque érythémateuse. Ces lésions sont plus prononcées sur les cuisses et les jambes ; ce sont de véritables bulles, saillantes, hémisphériques, arrondies ou allongées, atteignant les dimensions d'un pois ou d'une petite amande. Leur disposition est irrégulière, bien qu'on puisse parfois soupçonner une disposition hémicyclique. Leur contenu est tantôt citrin et transparent, tantôt louche. Certaines se sont crevées et le liquide s'est concrété en croûtes jaunâtres ; d'autres ont disparu sans laisser d'autres traces qu'une squame blanche ou une croûtelle brunâtre. Leur disparition donne également lieu à des excoriations circulaires.

Le malade se plaint d'un prurit irrégulier, survenant certains soirs sans cause apparente ; les bras, ainsi qu'en font foi des lésions de grattage, en sont le siège le plus constant.

Le membre inférieur gauche est atteint d'un œdème très accentué au niveau des malléoles, remontant jusqu'au milieu de la jambe.

La muqueuse buccale est indemne. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Traitement local : Liniment oléo-calcaire, etc. Enveloppement ouaté.

Traitement interne : Liqueur de Fowler.

Entré dans la clinique le 1er février, le malade commence le 10 du même mois à tousser. L'auscultation permet d'entendre de gros râles.

Le 12 février, le malade souffre du côté gauche du thorax. Il y a matité à la percussion, augmentation des vibrations vocales, souffle tubaire, crachats jus de pruneaux, affaiblissement du bruit du cœur. Il succombe le lendemain.

A l'autopsie le poumon gauche présente les signes de pneumonie massive au stade d'hépatisation rouge, le poumon droit de la congestion, de l'engouement.

Le foie semble normal.

Le rein droit semble normal et pèse 160 grammes.

Le rein gauche est petit, pèse 100 grammes. La zone corticale paraît diminuée, la capsule se détache facilement. La surface externe présente des saillies mamelonnées.

La rate est normale. Le cœur mou, affaissé.

La culture des produits du poumon gauche a donné du pneumocoque. (Laboratoire de M. le Pr Rispal.)

L'examen histologique du rein gauche a montré qu'il existait dans celui-ci des îlots assez étendus et bien circonscrits de sclérose ancienne avec participation excessivement légère de l'épithélium. On y distinguait en outre quelques points de congestion, de vieux foyers hémorragiques et des colonies abondantes d'un diplococcus.

Dans l'ensemble il ne semble pas possible de contester le diagnostic porté de dermatite polymorphe douloureuse de Duhring Brocq. Les altérations

constatées sur un des reins n'ont rien pour nous amener à modifier cette manière de voir. Le point intéressant est l'examen des fragments de peau enlevés sur les jambes et les cuisses très peu de temps avant la mort. On ne reconnaissait guère les anciennes lésions qu'à quelques croûtes ou à quelques taches blanches entourées d'une coloration brune.

Nous avons examiné des fragments fixés par l'Alcool-formol-acide acétique de Morel et Dalous, inclus à la paraffine. Les colorations employées furent Bleu polychrome, Orcéïne acide, Hématéïne et van Gieson, Éosine-Orange-bleu de toluïdine, Éosine-bleu de méthylène-thionine.

Les cinq pièces examinées révèlent des anomalies semblables et tout à fait remarquables, au moins dans la couche dermo-papillaire :

Épithélium. — Il présente des dispositions très variables suivant les points examinés. Souvent il est simplement aminci, plus ou moins irrégulièrement. Sur une seule de nos pièces nous retrouvons des traces très nettes de phlyctènes intra-épithéliales. Toutes celles que nous avons pu voir sont représentées par de petites collections logées dans l'épaisseur de l'épithélium à peu près au niveau de l'étage moyen du corps de Malpighi. Elles contiennent un petit exsudat réticulé, probablement fibrineux, où nagent d'assez rares éléments cellulaires. Les cellules comprennent un noyau irrégulier, plus ou moins allongé et un protoplasma très pauvre. On ne voit ni lymphocytes ni polynucléaires. Quelquefois les phlyctènes en question se développent beaucoup plus superficiellement et leur toit n'est plus formé que par quelques minces couches feuilletées et non nucléées. Elles ont alors une distribution très irrégulière et semblent intercepter de petits groupes de cellules épithéliales. Enfin, dans certains points, ces espèces de collections paraissent situées au dessous de minces croûtes formées d'un exsudat fibrineux contenant des débris de chromatine plus ou moins disséminés, des bactéries, etc.

En certains points l'épithélium est complètement détruit par un processus d'érosion et d'amincissement progressif et la croûte arrive au contact direct avec le tissu conjonctif sous-papillaire. Il est tout à fait intéressant de remarquer l'absence à peu près complète de diapédèse dans cet épiderme si profondément atteint. Les phlyctènes elles-mêmes sont comme tassées, spongieuses, presque complètement inhabitées et cette disposition paraîtra d'autant plus singulière si l'on songe à la croûte exsudative et infectée qui est encore collée à sa surface.

L'état de l'épithélium est très différent suivant les pièces que l'on examine. Sur d'autres fragments en effet les formations vésiculeuses et phlycténulaires sont peu développées ou complètement absentes. L'épiderme se retrouve alors avec toutes ses couches mais, d'autres fois, très aminci avec des colonnes interpapillaires, allongées, minces et même piriformes.

Nous serons très bref sur ces descriptions générales des lésions épithéliales qui ne diffèrent pas sensiblement de celles qui sont connues et décrites en pareil cas. Notons seulement parmi les phlyctènes reconnaissables plusieurs qui sont littéralement remplies de globules rouges et de fibrine. Ce qui est surtout remarquable dans toute cette étude de l'épithélium, c'est, comme nous l'avons déjà indiqué, l'absence presque totale de diapédèse et la prodigieuse rareté des éléments lymphatiques ailleurs que dans

les croûtes. Encore ne s'y retrouvent-ils plus qu'à l'état de débris de chromatine, de noyaux nus, etc. On peut dire que tous les éléments capables d'une mobilité quelconque ont disparu.

Derme. — Le corps papillaire présente dans son ensemble un léger degré d'œdème. On y distingue de nombreux vaisseaux ectasiés, bordés de cellules tuméfiées, granuleuses.

En quelques points l'œdème a produit de véritables dissociations du tissu conjonctif, espaces clairs où nagent parfois de fines fibrilles conjonctives. Il se manifeste sur d'autres pièces par la coloration faible et irrégulière.

Les vaisseaux sanguins sont fortement congestionnés en des points correspondant en général aux phlyctènes intraépidermiques déjà décrites.

L'infiltration cellulaire du corps papillaire est presque nulle et cette absence d'éléments leucocytaires peut être considérée comme la caractéristique de l'ensemble des lésions. En dehors des cellules fixes hypertrophiées, granuleuses, répondant pour la plupart à des parois vasculaires, on ne voit guère que quelques plasmazellen et de rares mastzellen.

Mono et polynucléaires y font complètement défaut. Nombre de cellules fixes sont chargées de granulations pigmentaires : leur relation avec la pigmentation irrégulièrement répartie des couches épithéliales sus-jacentes paraît évidente.

Une infiltration cellulaire de même nature cytologique, mais plus abondante que dans les papilles, entoure souvent le réseau vasculaire dermo-papillaire.

Le tissu élastique est, dans nombre de papilles, complètement absent. D'autres possèdent encore de fines fibrilles d'élastine, mais il est exceptionnel de les voir atteignant la limite inférieure du corps muqueux.

Dans l'une de nos préparations (Éosine-orange-bleu de toluïdine) nous avons rencontré dans la lumière et au pourtour de l'extrémité d'un vaisseau papillaire un certain nombre de diplocoques dont l'apport vasculaire paraît indéniable. Leur dissémination est irrégulière. Le groupe le plus important d'entre eux est compris dans une masse, vivement colorée par l'éosine. Un vaisseau très voisin dans la même papille donne lieu, dans la coupe suivante de la série, à la même constatation. En maint endroit nous avons constaté dans les lumières vasculaires et particulièrement au voisinage de l'épiderme la présence de ces masses éosinophiles. On s'aperçoit vite qu'elles se composent de fibres irrégulièrement disposées, donnant l'impression d'un petit tas d'épingles. Parfois une seule de ces fibres occupe la lumière du vaisseau.

Le derme, moins atteint par l'œdème que le corps papillaire, présente une certaine exagération de ses fentes lymphatiques. Sauf au pourtour de quelques rares vaisseaux, il ne présente pas d'infiltration.

Il y a très peu d'œdème autour des follicules pilaires et une légère tuméfaction des cellules fixes de leur tunique conjonctive reste comme seule trace de la dermatose disparue.

Les sudoripares semblent avoir plus particulièrement souffert et leur nature glandulaire explique, au moins en majeure partie, l'œdème et l'infiltrat plus intenses qui les environnent. Les mastzellen y sont particulièrement abondants.

L'épithélium glomérulaire a subi parfois une altération vacuolaire, respectant les noyaux et dont le stade ultime semble se montrer en des glomérules réduits à une paroi et un contenu trouble où se distinguent des noyaux et des débris protoplasmiques.

Nous observons ici, de la manière la plus précise, un phénomène tout à fait remarquable : *la disparition à peu près totale de toutes les cellules lymphatiques qui se trouvaient en diapédèse dans les lésions de la dermatite polymorphe.* Seules subsistent les cavités intra-épithéliales avec les globules rouges ou les exsudats fibrineux déposés à la surface de l'épithélium malade : dans le derme, dans l'épiderme même, plus de leucocytes. Cependant le tissu conjonctif papillaire et dermique offre un aspect étrange, celui d'un œdème déshabité, où le tissu élastique a complètement disparu du fait d'une inflammation dont les stigmates, les agents actifs se sont évanouis. Évidemment, le poumon a appelé vers lui tous les éléments de l'organisme capables de le défendre contre l'invasion pneumococcique.

On peut se demander par quel mécanisme a été réalisé cet appel, cette concentration. On a quelque peine à concevoir un appel chimiotactique s'exerçant si loin de la peau et pourtant vidant celle-ci de ses infiltrats leucocytaires en l'espace de quelques heures. Mais la constatation des diplocoques dans les capillaires cutanés nous permet peut-être de supposer un mécanisme plus simple : ce sont ces pneumocoques circulant et arrêtés dans les capillaires de la périphérie qui constituent l'agent chimiotactique ; et ces derniers exercent leur action sur les tissus de la peau au voisinage immédiat desquels ils ont été portés par le courant sanguin.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné.

Acné conglobée (Acne aggregata seu conglobata), par K. Reitmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. XC, p. 249.

R. relate 6 observations d'une dermatose qui rentre dans le cadre des acnés et qui est constituée par un état gras, séborrhéique de la peau, des comédons particulièrement volumineux et abondants, des nodules d'acné confluents et ramollis disposés dans un placard infiltré, et une tendance à former des cicatrices. Les lésions siègent habituellement sur la face, la nuque, le tronc, parfois devant le sternum, le bras, les organes génitaux, etc.

La maladie débute habituellement dans l'enfance et s'observe chez des hommes.

Le traitement a consisté dans la suppression des comédons, la désinfection de la peau, les pommades résorcinées, etc.

A l'examen histologique, les altérations diffèrent suivant le degré de développement de l'affection. A un stade avancé, les cellules géantes sont disposées en groupes abondants, en même temps que les témoins habituels d'une phagocytose énergique (macrophages, etc.). La culture n'a donné que du staphylocoque doré. En somme, il s'agit essentiellement d'une périfolliculite chronique autour de laquelle se développent des infiltrats inflammatoires et des territoires de granulations à développement centrifuge. Il s'agit donc bien là d'une acné, différente de l'acné vulgaire par sa dissémination, sa précocité, son extension périphérique ; mais, histologiquement, elle en diffère assez sensiblement par l'extension du processus, etc.

(La description histologique de R. rappelle assez exactement les lésions inflammatoires que j'ai constatées en examinant la folliculite à démodex du chien. Ch. A.). Ch. Audry.

Radiothérapie de l'acné chéloidienne (Uber radiotherapeutische Behandlung des Aknekeloids), par R. Kienböck. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. XC, p. 333.

K. a obtenu de très bons résultats dans 4 cas (à dose d'épilation, et, une fois, à dose plus forte). Ch. Audry.

Recherches sur le pus des folliculites acnéiques et du furoncle. Morphologie des cellules des exsudats (Ueber Eiteruntersuchungen von Akne-Follikulitis und Farunkel-Sekret. Ein Beitrag zur Morphologie dr Exsudatzellen), par Neuberger. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 163.

Conclusion : Dans le pus des nodules d'acné, des abcès folliculaires, du furoncle, du sycosis parasitaire et dans les infiltrats on trouve régulièrement les macrophages de Metschnikoff, autrement dit les pyomacrophages de Maximov.

Ces macrophages sont des agents importants de résorption. Leur existence est d'une signification favorable pour la guérison du processus. Les macrophages sont identiques aux « tingiblen Körper » de Fleming. Les cellules à noyaux globuleux qui représentent des polynucléaires dégénérés sont aussi des formations analogues aux « tingiblen Körper » de Fleming. Les cellules à corpuscules décrites par Leber dans le trachome sont des pyomacrophages typiques.

(N. pour arriver à ces conclusions donne une série de figures qu'il compare à celles de Maximov, etc.) CH. AUDRY.

Alopécie.

Sur les altérations histologiques de la pseudo-pelade de Brocq (Ueber die histologischen Veränderungen bei der Pseudo-area Brocq), par V. CHIRIVINO. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. XC, p. 241.

La biopsie provient d'un homme de 39 ans, malade depuis 2 ans. On trouva de la congestion périfolliculaire, une modification considérable du tissu conjonctif profond devenu homogène, scléreux, sans élastine. Les désordres inflammatoires étaient peu prononcés, peut-être parce que la lésion était ancienne et cicatricielle. Il existait une atrophie des papilles, de la sclérose folliculaire ; les glandes sébacées étaient atrophiées, le cheveu détruit et l'épiderme atrophié.

L'étiologie et la nature de la pseudo-pelade de Brocq restent complètement obscures. CH. AUDRY.

Atrophie cutanée.

Sur l'atrophie du tissu graisseux sous-cutané (Ueber die Atrophie des subkutauer Fettgewebes), par T. SCHIDACHI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1908, t. XC, p. 97.

Examinant la peau d'enfants morts cachectiques, S. a trouvé souvent dans l'hypoderme des altérations du tissu graisseux. En premier lieu, il a retrouvé une altération signalée par Gerlach dans la lèpre : la présence de granulations colorables dans les cellules adipeuses autour du noyau, comparables à celles qui ont été décrites dans les sudoripares. Flemming a coloré par le picro-carmin une substance extérieure au noyau et au protoplasma des cellules grasses.

S. ne l'a pas retrouvée sur ses coupes ; mais il a constaté une imbibition séreuse de ces cellules. Entre autres altérations, S. a retrouvé les noyaux bourgeonnants, etc. Enfin S. résume en trois formes les diverses variétés décrites par Flemming : atrophie simple ou normale, atrophie séreuse et atrophie végétante.

Examinant la peau d'un grand nombre de cadavres (79) d'adultes et d'enfants, morts d'affections aiguës, subaiguës des chroniques (tuberculose, cancer, etc., etc.) S. a souvent retrouvé ces différentes variétés seules ou associées, S. croit qu'on peut distinguer trois degrés :

1er degré : atrophie simple et séreuse plus ou moins prononcée avec une prolifération faible ou nulle.

2e degré : diminution de volume considérable des cellules adipeuses ; atrophie séreuse principalement à la périphérie du lobule, avec atrophie végétante du centre.

3e degré : les lobules déformés en bandes, lames, etc., deviennent de plus en plus semblables au tissu conjonctif. Ch. Audry.

Craw-craw.

Contribution à l'étude étiologique, clinique et thérapeutique du craw-craw, par Louis Rongier. *Gazette des hôpitaux,* 9 avril 1908, p. 495.

Cette affection ulcéreuse des membres inférieurs a été observée par R. au Moyen Congo et au Gabon, où elle est très répandue, car dans une compagnie de 200 tirailleurs sénégalais il y a eu de novembre 1905 à mars 1906, 1 794 indisponibilités de ce fait. Les soins de propreté minutieux, la propreté des jambes sont insuffisants pour s'en préserver. Par contre, il semble y avoir un rapport entre le développement des chiques et celui de cette affection. Cette affection, récidivante pendant des mois à la colonie, cesse brusquement dès le rapatriement.

Le début est toujours brusque par un prurit très vif, en un point si nettement limité de la peau qu'on l'attribue à une piqûre d'insecte. Dès ce moment, existe au centre de la région sensible « une macule punctiforme légèrement rosée ». Dans les 12 heures, se constitue une papule qui se transforme bientôt en vésicule dont le contenu devient rapidement purulent. Elle s'entoure d'une aréole rouge, nettement inflammatoire, douloureuse à la pression mais non spontanément. 48 heures après apparaît l'ulcération qui, à la période d'état, prend la dimension d'une pièce de 50 centimes, ovalaire ou elliptique à bords réguliers, non décollés, ne dépassant pas en profondeur la partie la plus profonde du derme, n'atteignant jamais les muscles ni les os. Le fond légèrement jaunâtre sécrète une sérosité sanglante mélangée à du pus. Il n'y a que peu ou pas d'engorgement ganglionnaire. Il y a généralement 4 à 10 ulcérations concomitantes. La cicatrisation se fait en 8 à 10 jours. Le cicatrice est invariablement toujours la même : la peau est légèrement amincie, gaufrée ou brunâtre ; cela ressemble à des cicatrices de syphilides ulcéreuses. Le traitement par les applications humides de permanganate est le traitement de choix. G. Milian.

Creeping disease.

Sur l'étiologie de la « Creeping disease » (Zur Etiologie der « Creeping disease »), par E. Wosstrikow et L. Bogrow. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. XC, p. 323.

Bien qu'ils aient souvent (2 ou 3 fois par an) l'occasion de rencontrer des malades porteurs de « creeping disease », de larva migrans, W. et B. n'ont réussi qu'une seule fois à saisir le parasite à l'extrémité du sillon tracé sur une fillette de 12 ans. Le petit ver était long de 1 millimètre, blanc, à tête noire, très mobile. L'étude entomologique en a été faite par Koschevonkow qui y a reconnu une larve de gastrophilus, différente de celle du gastrophilus ordinaire du cheval, mais peut-être identifiable avec une variété de gastrophilus hémorroïdalis. On peut admettre que le taon (gastrophilus) a déposé des œufs sur les cheveux du malade, ou bien que ceux-ci s'infectent par le contact direct avec un cheval porteur de ces larves. Dans le premier cas, on s'expliquerait le siège à la face (Sokoloff), et dans les autres le point de départ au pied, à la main, etc.

(Une microphotographie du parasite.) Ch. Audry.

Epithélioma cutané.

Le carcinome secondaire de la peau consécutif au carcinome primitif des organes internes (Das sekondäre Karzinom der Haut bei primaren Karzinom innerer Organe), par K. Reitmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1908, t. XC, p. 351.

Observation d'une femme de 33 ans, présentant une tumeur sous-cutanée au voisinage de la mamelle gauche et d'autres près de l'ombilic, etc., et de l'anorexie, de la constipation, etc. Ultérieurement, multiplication des tumeurs cutanées en forme de nodules livides, plus ou moins saillants, cachexie, mort. A l'autopsie carcinome de l'estomac. Les néoplasies cutanées et la tumeur gastrique avaient une structure semblable (cellules épithéliomateuses, irrégulières, disposées en cordons tubulés, etc.).

R. résume ensuite un certain nombre de cas semblables recueillis dans la littérature et dans lesquels on a vu une carcinose cutanée nodulaire se développer secondairement à des tumeurs initiales de l'estomac, de l'intestin, du rein, etc.

Il en distingue les carcinomes d'implantation (sur trajet de ponction, etc., etc.).

La propagation peut sans doute dans bien des cas connus se faire par la voie lymphatique, mais habituellement, il s'agit de métastases par la voie sanguine.

Il peut arriver que cet ensemencement néoplasique de la peau par le sang se produise avant que la maladie interne ait été reconnue, et dans ce cas, le diagnostic d'avec les autres néoplasies cutanées peut offrir des difficultés.

Ch. Audry.

Erythème induré.

Sur l'érythème induré (Ueber das Erythema induratum), par T. Schidachi. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. XC, p- 370.

Travail considérable qui a pour point de départ 16 observations de la clinique de Jadassohn. S. y résume les principales données relatives à cette intéressante lésion dont il a pu parcourir 137 observations. Il remarque d'ailleurs qu'on peut y distinguer des formes plus ou moins atypiques (absence de lésions sur les membres inférieurs) ; sur 136 cas publiés antérieurement, 44 rentrent dans cette variété, et 7 sur ses 16 cas personnels.

La maladie est 6 fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. On note des ulcérations ou des cicatrices dans un peu moins de la moitié des cas. C'est surtout aux jambes que siègent les lésions, rarement sur la face, le dos ; exceptionnellement elles sont unilatérales. 2 fois, il a observé des ulcérations occupant les muqueuses (bronche, organes génitaux). La maladie récidive pendant de longues années.

20 fois sur 136, il n'y avait point chez ces malades de signes de tuberculose. 3 fois, l'inoculation a été positive au point de vue tuberculose. On n'a jamais trouvé de bacilles dans les cas typiques, seulement dans des variétés atypiques. Mais dans 13 cas, il restait simultanément d'autres lésions tuberculeuses du tégument.

Histologiquement, S. n'ajoute rien de particulier à ce que l'on sait ; il insiste sur l'atrophie végétante du tissu adipeux, etc.

S. rattache l'érythème induré à la tuberculose malgré l'extrême variété des altérations, etc.: mais il n'est pas possible de préciser exactement pour un certain nombre de cas où rien ne permet d'affirmer l'origine bacillaire de la lésion, et qu'il faudrait peut-être distraire de la maladie.

Il peut être très difficile de différencier l'érythème induré d'un certain nombre d'autres affections qui se rattachent à la tuberculose.

Quelquefois l'arsenic a donné dans cette affection des résultats thérapeutiques appréciables. Ch. Audry.

Erythrodermie des nourrissons.

Sur l'érythrodermie desquamative, une dermatose spéciale universelle des nourrissons (Ueber Erythrodermia desquamativa, eine eigenartige universelle Dermatose der Brustkinder), par C. Leiner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. LXXXIX, p. 65 et 163.

L. essaie de dégager du groupe des eczémas des nourrissons un type morbide dont il a observé 43 cas en 5 ans, et qui n'a rien de commun avec la maladie de Ritter.

La maladie est constituée par une érythrodermie desquamative généralisée, c'est-à-dire par une rougeur diffuse totale, de la desquamation de l'épiderme et de la séborrhée du cuir chevelu. Elle est spéciale aux nourrissons; l'étiologie encore indéterminée peut être rapportée à des troubles intestinaux.

Il n'y a point de démangeaisons, ni de vésicules, ni de papules; les ongles sont souvent atteints. L'infiltration cutanée est très faible; les muqueuses sont saines; les polyadénites molles et petites. La diarrhée est constante quand le malade est à son acmé. Les squames se détachent facilement, sans hémorragie. La maladie peut guérir; la rougeur et la desquamation s'effaçant progressivement par territoires irréguliers; mais les sujets succombent dans le quart des cas, à peu près, avec de la diarrhée, de l'amaigrissement, de la fièvre, etc.

Histologiquement, la peau montre des stigmates d'inflammation chronique (pièces d'autopsie), élargissement des vaisseaux papillaires, faible quantité de liquide exsudé en lacunes plus ou moins grandes dans l'épiderme ou les couches sous-épidermiques. Prolifération cellulaire dans le corps papillaire et autour des glandes. Diapédèse dans l'épiderme; les couches superficielles sont en parakératose; œdème du derme et de l'épiderme. La recherche des bactéries n'a pas donné de résultats positifs, et il s'agit probablement d'une dermatose auto-toxique.

L. différencie la dermatite de Ritter par les phénomènes exsudatifs, l'évolution atrophique, la marche rapide qu'on observe dans cette dernière.

Il différencie l'eczéma parce que l'érythrodermie desquamative est généralisée, sans papules, sans vésicules, sans pustules, sans prurit; il n'y a pas de spongiose sur les coupes histologiques

Le psoriasis est rare à cet âge; on n'observe pas d'efflorescence initiale typique. On n'observe ni le prurit, ni les phénomènes atrophiques du pityriasis rubra de Hebra; la maladie se rapproche beaucoup de certaines érythrodermies exfoliantes des auteurs français, et de la forme maligne d'eczéma séborrhéique décrite par Unna.

Traitement: bains tièdes pour nettoyer; lotions huileuses, pommades

résorcinée et soufrées (pour le cuir chevelu). Dans les formes graves avec rhagades, liniment oléo-calcaire, etc. Traitement des troubles digestifs.

Ch. Audry.

Gangosa.

Gangosa (Gangosa), par Mink et Mc Lean. *The Journal of cutàneous diseases,* novembre 1907, p. 503.

Sous le nom de *Gangosa,* de *Rhinopharyngite mutilante,* de Leys, de *Ogo* de Chamorro, on décrit une maladie grave bien connue des Espagnols, surtout dans les îles Ladrone et Caroline, caractérisée par une ulcération rongeant rapidement les tissus, débutant par le voile du palais, les piliers, la luette, s'étendant par continuité au palais, aux fosses nasales, au larynx et souvent à la face. Terminaison par cicatrisation ou ulcération chronique avec mutilations graves et hideuses. Pas de troubles généraux.

Fordyce en a observé un cas indiscutable à Panama, Leys en a vu aux îles Fidji, à la Guiane, et à la Jamaïque ; il pense qu'il en existe aussi aux Indes et dans la Polynésie. Mc Lean en a vu un cas à Manille.

Cette maladie surtout fréquente de 20 à 40 ans, répartie dans les deux sexes à peu près également (49 hommes sur 80 cas connus), frappant surtout les noirs sans doute par suite de leur mauvaise hygiène, non héréditaire, très contagieuse en famille. On l'a attribuée à tort à la nourriture par l'usage de poisson décomposé. Elle ne paraît pas être une manifestation syphilitique, ni être une modalité de la tuberculose, du lupus, de la lèpre.

Il s'agit probablement d'une maladie infectieuse ; Fordyce l'a inoculé à un cobaye, qui n'a pas réagi ultérieurement à la tuberculine.

Anatomiquement c'est un granulome, différent des mycoses, du rhinosclérome, de la lèpre par l'absence de leurs agents pathogènes bien connus, du mycosis fongoïde par l'absence de fragmentation et le caractère de l'infiltration. La gangosa rappellerait davantage la tuberculose au point de vue histologique, avec des cellules géantes à noyaux périphériques, avec hyperplasie de l'épiderme comme dans un lupus hypertrophique et dans les autres formes de tuberculose cutanée ; mais l'absence de bacille, l'absence de réaction à la tuberculine chez les animaux inoculés fait écarter cette analogie.

Le tableau clinique rappelle les destructions du lupus, mais le début est brusque, et la marche rapide, de telle sorte que la face est très rapidement détruite, ainsi que le nasopharynx.

La teinture d'iode en badigeonnages paraît être le traitement de choix ou plutôt le moins inactif.

G. Petges.

Gastro-intestinaux (Troubles) et dermatoses.

Recherches sur les troubles internes, particulièrement gastro-intestinaux, qui accompagnent le prurit, l'érythème, l'urticaire (Beitrag zu den bei den Pruritus, den Erythemen und der Urticaria vorkommenden inneren Störungen, mit besonderer Berucksichtigung des Gastro-intestinalkanals), par B. Spiethoff. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. XC, p. 179.

Les recherches de S. ont porté sur des enfants et des adultes. Dans le

plus grand nombre des enfants atteints de strophulus, de prurit pur ou accompagné d'eczéma, d'urticaire, il a retrouvé des stigmates de dyspepsie (hypoacidité, etc., etc.). Mêmes constatations chez les adultes (prurit sénile, avec ou sans eczématisation, etc.) où cependant la radiothérapie lui a donné parfois d'excellents résultats. S. confirme d'une manière générale les vues des médecins français. Il conclut que, dans le prurit, l'érythème, l'urticaire, il faut, pour découvrir le facteur étiologique, pratiquer une exploration interne très étendue ; c'est le meilleur moyen d'en découvrir le point de départ et d'en préciser le traitement. Dans la majorité des cas, lui-même a pu constater des anomalies internes, surtout du conduit gastro-intestinal. Mêmes constatations quand l'eczéma (infantile) a été précédé de prurit, de strophulus. Dans les eczémas soi-disant secondaires qui surviennent après le prurit, etc., il ne faut cependant pas négliger le traitement local, externe, parce qu'ils peuvent acquérir un caractère individuel et indépendant. CH. AUDRY.

Glycogène de la peau.

Le glycogène de la peau (Il glicogeno della cute), par C. LOMBARDO. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. IV, p. 448.

Le glycogène, pendant les 6 premiers mois de la vie intra-utérine, est très abondant dans tout l'épiderme et ses dérivés, en quantité discrète dans les cellules adipeuses, rare dans les autres cellules du tissu conjonctif. Après le sixième mois, la quantité de glycogène diminue et se limite peu à peu aux éléments dans lesquels on le retrouve chez l'adulte. Chez celui-ci il existe constamment dans l'épithélium des glandes sudoripares (d'autant plus que leur fonction est plus active), dans la gaine épithéliale externe du poil, dans le bulbe à l'insertion du muscle érecteur (non dans les bulbes pleins), et enfin en quantité assez abondante dans les muqueuses buccale, urétrale et surtout vaginale.

Dans diverses dermatoses, le glycogène réapparaît dans l'épiderme et les glandes sébacées en quantité variable, quand l'action de l'agent pathogène (quelle que soit sa nature) provoque la prolifération des éléments cellulaires; il apparaît encore dans les cellules migratrices et plus difficilement dans les cellules fixes du tissu conjonctif. Il est si abondant dans le demodex folliculorum que sa recherche peut servir de méthode pour colorer ce parasite. Suivant toute probabilité, la présence de glycogène dans les cellules de la peau qui normalement n'en contiennent pas n'indique pas une dégénérescence ou une infiltration cellulaire, mais est l'expression du réveil d'une fonction glycogénique assoupie. Ceci démontre un état d'hyperactivité des cellules en relation avec un accroissement et un métabolisme cellulaires. J. BOISSEAU.

Hystériques (Dermatoses des).

Dermatose simulée chez une hystérique (Dermatosi simulata in una isterica), par L. BOSELLINI. *Bollettino delle Scienze mediche di Bologna,* vol. VII, 1907.

Les observations de dermatoses hystériques deviennent de plus en plus rares et la plupart des auteurs attribuent maintenant l'origine de ces

lésions à la simulation. B. rapporte l'histoire d'une dermatose simulée chez une hystérique.

Une jeune fille de 17 ans présenta, à l'âge de 11 ans, à la suite d'une coupure, une éruption ecthymateuse de la main et de l'avant-bras droits qui s'étendit, au bout d'un an et malgré les nombreux traitements, à la main et à l'avant-bras gauches. La face fut atteinte, 3 ans après le début, à la suite d'un accès de colère. L'éruption guérit six mois plus tard, mais récidiva plusieurs fois pendant les années suivantes, laissant des cicatrices. Les lésions étaient précédées d'un léger prurit, la peau se soulevait puis se détachait, il s'écoulait du sang et l'ulcération se formait. Ces ulcérations ne siégeaient qu'à la face d'extension des avant-bras, des mains et des doigts. Elles étaient arrondies ou ovoïdes, à bords très nets. Les cicatrices étaient rouges, planes ou légèrement surélevées. En examinant de près ces lésions, leur forme dénotait leur origine artificielle.

B. put faire avouer à la malade qu'elle enlevait des lambeaux de peau à l'aide de petits ciseaux à broder qu'elle cachait dans ses cheveux pour échapper à la surveillance dont elle était l'objet. Au début la malade se mutilait pour se faire plaindre et obtenir ce qu'elle voulait de ses parents, mais il semble bien que, plus tard, elle se sentait poussée par une force irrésistible à commettre ces mutilations qui calmaient sa nervosité. Il s'agissait en somme d'un hystérique avec obsessions d'auto-mutilation. J. Boisseau.

Un cas de gangrène cutanée chez une hystérique (Sopra un caso di gangrena cutanea in soggetto isterico), par Ugo Gabbi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1907, fasc. V, p. 543.

G. admet l'existence des troubles trophiques hystériques. Il a observé sur l'avant-bras gauche d'une jeune fille de 17 ans une plaque de gangrène cutanée, qui fut enlevée chirurgicalement et récidiva in situ. On traita cette récidive par l'élongation du radial et, la plaie s'étant recouverte d'une membrane diphtéroïde quelque temps après cette intervention, par des injections de sérum antidiphtérique.

G., en raison de l'aspect clinique des lésions et du séjour de la malade à l'hôpital, élimine la simulation et considère les lésions que présentait sa malade comme d'origine hystérique. Il attribue la guérison à l'élongation du radial. J. Boisseau.

Gangrène cutanée hystérique (Gangrœna cutis hysterica), par H. P. Towle. *The Journal of cutaneous diseases,* novembre 1907, p. 477.

T. montre les grandes difficultés que présente le diagnostic de gangrène hystérique de la peau. Il en rapporte 4 observations, qui ont les caractéristiques suivantes : lésions survenant par groupe dans le voisinage d'un traumatisme, ayant une longue durée, avec tendance à se multiplier, formant des plaques gangréneuses après une période érythémateuse et vésiculeuse. Dans trois cas, localisation à une main ou un bras, dans un cas, début par un bras avec extension au côté. L'apparition des lésions se produisait la nuit ou en dehors de toute surveillance, la guérison ne s'obtenait que sous des pansements bien clos. A deux reprises les patients furent surpris pendant qu'ils frottaient leurs lésions ; il est probable qu'ils retardaient la guérison et qu'ils avaient provoqué le début de chaque ulcération par un moyen analogue.

Le type de la lésion différait dans chacun de ces cas; les zones inaccessibles aux mains furent indemnes : ces malades étaient des hystériques, connus comme tels ou ayant eu des stigmates postérieurement.

Impossibilité de démontrer l'automutilation; parfois les lésions étaient précédées de douleurs vives. Elles ne rentraient dans le cadre d'aucune lésion décrite.

A ce propos T. a relevé 92 observations analogues et il divise ces dermatoses hystériques en deux groupes : celui des lésions paraissant spontanées avec 49 cas, celui des lésions provoquées artificiellement avec 44 cas, leurs caractères dominants sont les suivants :

Sur les 49 cas (en apparence spontanés) 43 femmes, 6 hommes; tous les cas artificiels chez des femmes. 87 pour 100 des malades d'une part, 81,6 pour 100 de l'autre étaient hystériques; 44 et 45 pour 100 des ulcérations se manifestèrent plus ou moins longtemps après un traumatisme.

Les lésions ne présentaient aucun signe caractéristique, sinon de ne ressembler à rien de connu.

T. cherche, discute ensuite chaque symptôme pour en tirer des conclusions générales conformes à celles de Janet et des neurologistes français. G. Petges.

Ichthyose.

Un cas d'ichthyose hystrix (Sopra un caso di ittiosi istrice studio clinico e istologica), par A. Bargigli. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. II, p. 195.

Après avoir dit ce qu'il faut entendre sous ce nom, B. rapporte l'observation suivante : Enfant de 28 mois, sans antécédents héréditaires, présentant à la naissance de la rudesse de la peau. L'ichthyose, déjà nette vers 6 mois, l'était tout à fait à 21. L'enfant avait en outre des malformations squelettiques, du retard physique et intellectuel, des troubles respiratoires et digestifs, de la catatonie, de la macroglossie. La palpation ne permettait pas de sentir le corps thyroïde. Alopécie complète, ongles épais et irrégulièrement striés, lésions d'ichthyose hystrix généralisées

L'examen histologique fit constater les lésions suivantes : Hyperplasie du stratum corneum, même dans les points où elle ne semble pas exister cliniquement; atrophie de la couche germinative de l'épiderme et surtout de la couche granuleuse ; augmentation très considérable des ondulations de la ligne dermo-épidermique ; atrophie des appareils pilo-sébacés; oblitération de l'orifice des glandes sudoripares ; pas de lésions inflammatoires ni de lésions apparentes du derme. Les couches des ongles se continuent directement avec les couches superficielles de la pulpe des doigts, si bien qu'ils ne présentent plus de bord libre.

B. élimine l'hérédo-syphilis comme cause de ces accidents. L'absence apparente de corps thyroïde, la macroglossie, l'apathie, la catatonie font penser qu'il s'agit d'hypothyroïdisme. La cure thyroïdienne fut instituée, mais ne put être suivie, l'enfant ayant quitté l'hôpital. J. Boisseau.

Quelques remarques sur l'ichthyose, avec relation d'un cas à localisation anormale (A few remarks on ichthyosis, with report of a case of unusual location), par R. Boggs. *Journal of cutaneous diseases,* juillet 1907, p. 296.

B. rappelle les caractères de l'ichthyose, son origine congénitale, son évolution, son traitement, et rapporte un cas anormal que plusieurs médecins ont considéré pendant 6 ans comme une variété de teigne.

Il s'agit d'une enfant qui, vers l'âge de 11 ans, après une atteinte de diphtérie, vit sa peau brunir autour du cou et des aisselles.

Actuellement, à 17 ans, sa face présente quelques nævi pigmentaires et quelques verrues; le cou a un épiderme épaissi, pigmenté, écailleux. Les bras, les mains assez pigmentés, sont relativement épargnés par l'épaississement et la desquamation de la peau, tandis que des placards analogues à ceux du cou siègent aux plis des coudes. La peau des creux axillaires est épaissie, brune, avec un état papillomateux et quelques gerçures. Là, comme dans les autres régions, les glandes sudoripares sont nombreuses, la peau est douce et comme spongieuse au toucher. La poitrine, le dos sont indemnes, sauf les seins qui présentent des placards épais, fissurés.

On retrouve les lésions sur l'abdomen, les organes génitaux, sauf le gland. Aux extrémités inférieures, la face interne des jambes est seule atteinte, avec l'aspect d'un eczéma squameux. La bouche et les muqueuses sont saines, les lymphatiques augmentés de volume. L'examen du sang révèle de la lymphocytose et de l'éosinophilie.

Le point intéressant de cette observation réside dans la difficulté du diagnostic méconnu pendant plusieurs années G. Petges.

Kératoses.

Keratosis spinulosa (Lichen pilaris seu spinulosus), par G. Piccardi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. III, p. 503.

P. fait une étude complète et une mise au point de cette question.

Il préfère aux autres dénominations, le nom de keratosis spinulosa que lui a donné Salimier. Après avoir fait l'historique, P. résume les observations qui ont été publiées jusqu'ici et donne 4 observations personnelles.

Cliniquement, cette affection est caractérisée par de petites saillies cornées, épineuses et par la tendance marquée de ces éléments à se réunir en placards de forme et d'étendue variable. La papule est constituée par une saillie hémisphérique ou conique du follicule pileux du centre de laquelle s'élève un prolongement filiforme, corné, très rarement centré par un poil. La couleur de ces prolongements est celle de la peau normale ou un peu grisâtre, celle des papules est rouge. Les lésions occupent le cou, les épaules, la face d'extension des membres supérieurs, le dos, l'abdomen, les régions lombaire et sacrée, les plis inguinaux, la face externe des cuisses, les genoux, le creux poplité, la face antéro-externe des jambes, rarement la face, plus rarement la face dorsale des mains et des pieds, jamais le cuir chevelu. Elles sont symétriques.

P. décrit plusieurs variétés : blanche, rouge, pustuleuse, acnéiforme.

L'évolution est chronique : les prolongements cornés tombent et se reproduisent jusqu'à ce que le follicule soit atrophié. Au microscope, on constate les lésions suivantes : hyperkératose du follicule avec formation de masse cornée qui, entourant ou non un poil grêle à bulbe plein, forme une petite corne ; la partie profonde du follicule et la papille sont atrophiées ou détruites ; les glandes sébacées, les muscles érecteurs manquent

ou sont embryonnaires ; le processus inflammatoire périfolliculaire est peu intense, moindre que dans la kératose pilaire commune.

L'étiologie est mal connue : c'est une affection rare (29 cas publiés dont 19 en Angleterre) de la seconde enfance et de l'adolescence, plus fréquente chez l'homme, non héréditaire.

La pathogénie, d'après P., est la suivante : l'épiderme voisin des follicules ne présentant pas d'hyperkératose n'obture pas (au contraire de ce qui a lieu dans la kératose pilaire commune) l'orifice du follicule et, par suite de l'hyperkératose des parois du follicule, il se forme des couches cornées qui enveloppent le poil et constituent la petite corne. La conservation des noyaux dans les cellules de la couche hyperkératosique dénote une cornéification incomplète qui explique la cohésion des cellules. Celles-ci, ne desquamant pas, forment la corne.

Le diagnostic est à faire avec le lichen scrofulosorum, les syphilides lichénoïdes, le lichen planus acuminatus, le pityriasis rubra pilaire, la kératose folliculaire contagieuse de Brooke, l'acné cornée, la kératose pilaire commune, la maladie de Darier, l'ichtyose cornée.

Le pronostic est bénin.

Le traitement est celui de la kératose pilaire. J. Boisseau.

Langue (Desquamation de la).

Desquamation linguale en aires chez des adultes, par Bonnet. *Lyon médical,* 7 juillet 1907, p. 7.

B. rapporte deux cas de desquamation aberrante en aires de la langue chez des adultes et fait ressortir l'importance de cette affection, non comme pronostic ou comme thérapeutique, mais comme diagnostic avec des syphilides linguales. Ces cas présentent ces deux particularités assez rares que la face inférieure de la langue était intéressée ; et d'autre part, que la desquamation linguale coïncidait avec cette malformation connue sous le nom de langue scrotale, d'où confusion encore plus facile avec la syphilis.

B. pense que la nosographie de cette affection est à reprendre, et qu'on a réuni sous ce nom une série de faits disparates, n'ayant de commun qu'une certaine ressemblance des lésions produites. Car il s'agit tantôt d'une affection passagère, tantôt d'une affection persistant indéfiniment. Cette durée indéfinie, la coexistence avec la langue scrotale tendraient à faire penser à une malformation congénitale de l'épithélium lingual. On a signalé une épidémie. Mais dans ce cas, les lésions coexistaient avec de la perlèche et il s'agissait là d'une manifestation épidermique infectieuse, probablement streptococcique. M. Carle.

Lèpre.

Sur la lèpre (En en ander over lepra), par v. Houtum. *Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium to Weltevreden,* 1907, 2e série A n° 8 et 2e série B n° 6.

v. H. insiste de nouveau sur son opinion que pour le diagnostic de la lèpre, il vaut mieux examiner la lymphe, provenant d'un infiltrat ou d'une tumeur, que la sécrétion de la muqueuse nasale, comme cela est proposé par Sticker.

Sur 169 malades, atteints par la forme tuberculeuse, il a trouvé des bacilles dans le mucus nasal 155 fois; sur 96 malades atteints de la forme anesthésique, il ne l'a trouvé que 3 fois.

Pour arriver à la certitude, v. H. pense qu'il est nécessaire d'exciser un fragment de la peau et d'en faire des coupes.

Dans des macules lépreuses récentes de la peau, il a trouvé dans le chorium des granulomes typiques, avec de nombreux bacilles de la lèpre; bientôt ceux-ci diminuent pour disparaître tout à fait. En même temps que cette diminution des bacilles, on peut constater dans les granulomes des symptômes de guérison. Les foyers deviennent de plus en plus petits par suite de la dégénération hyaline des cellules périphériques et quelquefois d'une nécrobiose centrale. La lèpre maculeuse, de même que la lèpre maculo-anesthésique tend donc à la guérison. Dans la forme tuberculeuse, cette tendance est moins forte que dans l'autre forme, mais elle ne fait pas défaut, comme il est prouvé par un cas, longtemps traité par l'huile de Chaulmoogra, v. H. est donc bien optimiste au sujet de cette triste maladie. V. D. WYK.

Un cas de lèpre nodulaire traité par la Finsenthérapie (A proposito di un caso di lepra nodulare curato con la Fisenterapia; appunti clinici e ricerche istologiche), par A. PASINI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. III, p. 355.

La malade de P., âgée de 28 ans, présenta à 20 ans des macules lépreuses; à 23, de petites nodosités intra-dermiques qui augmentèrent en nombre jusqu'à 28 ans. Quelques troubles de la sensibilité; nodules sur le voile du palais et l'épiglotte. Les cheveux tombèrent, le facies prit l'aspect léonin. La malade fut traitée par l'huile de Chaulmoogra et la radiothérapie (5 séances) sans résultat.

P. fit sur chaque nodule 3 à 4 séances (à 20 jours d'intervalle) de photothérapie avec le véritable appareil Finsen. Les nodules disparurent et, 8 mois après la guérison, il ne s'était pas produit de récidive.

P. a examiné au microscope un nodule non traité et 2 nodules traités, l'un en voie de disparition et l'autre guéri. Le nodule non traité avait la constitution typique des nodules lépreux, avec lésions de l'épiderme et bacilles de Hansen dans l'épaisseur de celui-ci, au contraire de ce qui a lieu habituellement. P. trouva également des bacilles dans la peau, en apparence saine, à 2 centimètres du nodule. Dans le nodule en voie de disparition, les bacilles étaient en partie détruits et les cellules pathologiques remplacées par du tissu conjonctif jeune. La destruction du tissu malade se fait suivant un processus de vacuolisation des éléments qui constituent le tissu lépreux; puis désagrégation et résorption de ces éléments cellulaires et destruction du bacille.

L'action stérilisante de la photothérapie n'est pas due à la seule influence directe des rayons chimiques (car les rayons doués de pouvoir bactéricide ne peuvent atteindre les parties profondes du nodule), mais à la réaction phlogistique des tissus. Peut-être dépend-elle d'une faculté spéciale que possède ou acquiert le sérum sanguin.

L'histologie de ce cas a montré en outre qu'après la disparition du nodule, il persistait encore une petite zone d'infiltration avec de rares bacilles

lépreux, ce qui pourrait faire penser que la guérison n'est que passagère. A cette objection, P. ne peut répondre d'une façon définitive, la guérison, dans son cas, ne datant que de 8 mois.

Si la photothérapie ne guérit pas la lèpre elle-même, mieux que toute autre méthode, d'après P., elle guérit les nodules lépreux. J. Boisseau.

Le bacille de Hansen dans le sang des lépreux avant et après le traitement mercuriel. Nouveaux essais de culture (Il bacillo di Hansen nel sangue circolante dei lebbrosi primo e dopo il trattamento mercuriale. Nuovi tentativi di coltore), par Gravagna. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 1907, n° 66.

Tandis que certains auteurs ont trouvé le bacille de Hansen dans le sang des lépreux pendant les phases actives de la maladie, d'autres n'y sont pas parvenus. G. a cherché à éclaircir cette question par de nouvelles recherches qu'il a faites chez 2 lépreux pendant une période de trève de la maladie. Il préleva un centimètre cube de sang dans une veine du pli du coude et, après centrifugation, étala le culot sur de nombreuses lames qu'il colora par les méthodes de Ziehl-Neelsen, de Gabbet, d'Erlich-Weigert. G. trouva à plusieurs reprises des bacilles de Hansen peu nombreux, isolés, jamais en amas.

Chez ces mêmes malades, il fut impossible de retrouver les bacilles dans le sang après une cure mercurielle (30 injections de bichlorure), ce qui expliquerait l'action favorable de ce traitement dans certains cas de lèpre.

Les tentatives de culture furent stériles. J. Boisseau.

Lichen.

Un cas de lichen ruber (Sopra un caso di « lichen ruber ») par Publio Sensini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. III, p. 340.

S. rappelle les diverses conceptions du lichen (en particulier celle de Wilson et celle de Kaposi) et la confusion qui s'établit au sujet du lichen acuminatus (simple variété de lichen plan pour la plupart des auteurs tandis que Kaposi décrivait sous ce non le pityriasis rubra pilaris).

S. rapporte ensuite l'observation clinique et anatomo-pathologique d'un lichen plan datant de 5 ans et occupant le tronc, les membres inférieurs et le cuir chevelu. Il expose quelques considérations cliniques sur le lichen ruber planus auquel il décrit 3 phases : stade de papules isolées, de papules confluentes, stade chronique ou de kératose. Il résume enfin l'étiologie et les différentes théories pathogéniques (parasitaire, toxique, nerveuse). Le traitement doit être général (arsenic) et local (kératolytiques légers d'abord pour ramollir la peau sans l'hyperhémier, résolvants ensuite pour faire résorber les exsudats). J. Boisseau.

Lupus.

Lupus folliculaire disséminé [Ueber Lupus follicularis disseminatus (lupus miliaris)], par C. Cohn et M. Opificius. *Archiv fur Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. XC, p. 339.

2 observations prises chez 2 hommes de 34 et 42 ans, présentant des lésions tuberculeuses au début des sommets pulmonaires, mais possédant en-

core un très bon état général, et sans aucun accident viscéral subjectif. La maladie a débuté par la face, puis est apparue sur les mains, le tronc, etc. Elle est caractérisée par l'apparition de petites efflorescences nodulaires disséminées, rondes, non saillantes, bleuâtres, jaunes par la diascopie, nécrotiques au centre ; quelques-unes sont saillantes, et présentent une gouttelette de pus. Elles peuvent guérir spontanément en laissant une cicatrice.

Au microscope, nodules à centre dégénéré, avec cellules géantes.

C'est bien là le lupus folliculaire de Tilbury Fox, différent des miliaires lupoïdes où l'on ne voit jamais de nécrose au centre de l'élément, du lupus vulgaris, de la folliculis de Barthélemy où les nodules sont sous-cutanés, etc.

(Ces cas rentrent dans les tuberculides papulo-nécrotiques des auteurs français.) CH. AUDRY.

Sur la réaction de Pirket et l'ophtalmo-réaction chez les lupiques (Ueber die v. Pirketsche kutane Tuberkulin-impfung und die Ophtalmoreaktion bei luposen Erkrankungen), par W. KÖNIG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. LXXXIX, p. 385.

La réaction cutanée de Pirket a été localement positive sur tous les lupiques examinés. Une fois, elle fut accompagnée de réaction générale. K pense qu'on peut arriver à guérir le lupus par les scarifications tuberculiniques sur des territoires malades.

Histologiquement, il se produit un inflammation nodulaire qui arrive à réaliser la structure habituelle du tubercule avec cellules géantes et épithélioïdes, mais sans nécrose ; ces altérations ne peuvent être engendrées que par les toxines ou les débris de bacilles contenus dans la tuberculine.

Sur 9 cas où K. a recherché l'ophtalmo-réaction, celle-ci a été positive 5 fois. CH AUDRY.

Observations sur l'ophtalmoréaction à la tuberculine (Observations on the ophthalmo-reaction to tuberculin), par W. MAC LENNAN. *The British medical journal,* 7 décembre 1907, p. 1642.

Dans 37 cas de tuberculose confirmée ou soupçonnée, l'ophtalmoréaction a été faite avec la solution de tuberculine de Calmette à 1/100 ; 25 malades ayant une lésion tuberculeuse ont réagi ; 2 ont eu une réaction négative ; l'un ayant un lupus, l'autre un scrofuloderme. Dans un quart des cas positifs, réaction locale sévère.

Sur 12 cas suspects, la réaction a été négative 3 fois.

Avec la solution de Calmette à 1/200, l'essai a porté sur 30 malades qui, tous, sauf un, ont réagi.

De 30 malades, non tuberculeux cliniquement, 26 n'ont pas réagi.

Sur 35 cas traités avec la tuberculine ancienne de Koch, 14 étaient cliniquement tuberculeux, 2 seulement ont eu une réaction négative, 10 des cas positifs ont présenté la même réaction qu'avec la tuberculine de Calmette. G. PETGES.

Modifications histologiques des lupus consécutives à la photothérapie (Ricerche sulle modificazioni istologiche determinate dalle applicazioni di Finsen nella pelle luposa), par G.-A. GAVAZZENI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. I, p. 18.

G. résume les travaux des différents auteurs qui se sont occupés de cette question et donne les résultats de ses recherches sur l'histologie des nodules lupiques isolés traités par la photothérapie et des cicatrices obtenues par différentes méthodes (scarifications, caustiques, etc.).

Il donne les conclusions suivantes :

L'action curative des rayons Finsen est due moins à la mort des éléments pathologiques que provoquent ces rayons qu'à la néoformation conjonctive qui prend son origine dans les éléments conjonctifs préexistant. Cette néoformation commence quelques jours après l'application, en même temps que disparaissent l'infiltration leucocytaire et l'œdème qu'on note dans les premiers moments qui suivent l'application.

La disparition des follicules tuberculeux survient par l'atrophie graduelle que provoque le tissu conjonctif cicatriciel de néoformation. Celui-ci enserre le nodule qui dégénère à sa partie centrale et le désagrège. Les éléments pathologiques sont graduellement remplacés par le tissu conjonctif néoformé.

Les rayons Finsen ne détruisent pas (soit dans la peau saine, soit dans la peau lupique) les fibres élastiques qui, au contraire, restent intactes au milieu des éléments pathologiques.

Dans le tissu de cicatrice provoqué par la photothérapie il existe une grande quantité de tissu élastique de nouvelle formation. Ceci explique les belles cicatrices du Finsen : ces fibres, en rendant extensible le tissu cicatriciel, empêchent les rétractions secondaires. J. Boisseau.

Lymphangiome.

Lymphangiome circonscrit de la muqueuse palatine récidivant pendant la grossesse (Linfangioma circoscritto della mucosa del palatto recidivante in gravidanza) par M. Pelagatti. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1907, fasc. I, p. 47.

Femme de 26 ans, présentant sur le palais, derrière la deuxième incisive droite et la canine, une tumeur grosse comme une noisette, globuleuse, sessile, dépassant d'un centimètre le plan de la muqueuse, en partie lisse, en partie irrégulière, à bords distincts de la muqueuse saine, indolente, saignant facilement. Cette tumeur, congénitale, petite dans l'enfance, devenait plus turgescente et plus rouge pendant les règles. A 18 ans, à l'occasion d'une grossesse, elle augmenta et, alors qu'elle ne déterminait aucune gêne auparavant, elle s'érodait et saignait au moindre contact. Elle fut cautérisée, au 6e mois, au thermo-cautère et n'augmenta plus. A 21 ans, nouvelle grossesse et, vers le 5e mois, augmentation de volume et sécrétion d'un liquide jaune citrin mélangé de sang.

La tumeur subit la même évolution pendant deux nouvelles grossesses.

P. vit la malade pendant la cinquième. La tumeur avait continué de grossir après le sixième mois (au contraire de ce qui avait eu lieu les autres fois) et avait pris l'aspect décrit plus haut.

P. enleva la tumeur et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibro-lymphamgiome de la muqueuse. Il y avait une néoformation intense de vaisseaux lymphatiques avec dilatation secondaire de quelques-uns d'entre eux.

Les tumeurs de ce genre sont dues à une malformation de la circulation lymphatique locale.

Ce fait contribue, d'après P., à démontrer l'existence des lymphangiomes circonscrits niés par Besnier, ceux des muqueuses se différenciant de ceux de la peau par un développement plus intense du tissu conjonctif, d'où le nom de fibro-lymphangiome que P. propose de donner au lymphangiome des muqueuses. J. Boisseau.

Lymphangio-endothéliome de la peau du ventre (Lymphangio-Endothelioma cutis abdominis ein, Beitrag zur Kenntniss der Endotheliome der Haut), par F. Juliusberg. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. LXXXIX, p. 77 et 191.

Dans la première partie de ce travail, J. donne un historique et une discussion de l'endothéliome qu'il est bien difficile de résumer. En fait la question soulève beaucoup de difficultés, suivant qu'on envisage les lésions au point de vue morphologique, ou au point de vue de l'origine. Comment séparer les endothéliums des autres éléments mésodermiques? Enfin, la plus grande difficulté réside dans la différenciation des épithéliomas et des endothéliomas. Avec Borst, J. s'appuie sur les produits de dégénération muqueuse, hyaline et amyloïde qu'ils considèrent comme associés aux endothéliomes et traduisant leur activité sécrétoire, sur les formations stratifiées cellulaires, sur la marche clinique lente et bénigne, sur les formes de passage entre les cellules du néoplasme et celles des parois endothéliales, sur les rapports entre les cellules de la tumeur et les fibres conjonctives, etc. J. rappelle et résume ensuite une partie des travaux publiés sur le cylindrome, etc. (il est singulier qu'il omette le travail où Dalous a précisément combattu la nature endothéliomateuse de ces formations).

J. donne ensuite l'observation d'une tumeur de la peau de l'abdomen d'une femme de 50 ans, datant d'une époque inconnue, de 7 centimètres de longueur sur 4 de largeur, non ulcérée, etc. Il en donne une description histologique (avec figures) très détaillée que nous ne pouvons résumer : il s'agit de cordons de cellules dont l'origine endothélio-lymphangiomateuse lui paraît hors de doute, parce qu'il pense pouvoir montrer que leur point de départ peut souvent se découvrir dans la paroi même de lymphatiques ectasiés, etc. Ch. Audry.

Maladie de Raynaud.

Deux cas de maladie de Raynaud avec symptômes oculaires. Un cas compliqué de sclérodermie (Two cases of Raynaud's disease with ocular symptoms. One case complicated by scleroderma), par G.-A. Fox. *The Journal of cutaneous diseases,* août 1907, p. 337.

Un premier cas de maladie de Raynaud typique observé par F. s'accompagnait de crises d'étourdissement et de troubles oculaires, avec affaiblissement considérable de la vision, rendant la lecture impossible; l'examen du fond de l'œil ne put être fait. Dans un second cas, d'une symptomatologie très complète, le malade perdait la vision par crises durant quelques minutes; l'usage de verres l'améliorait pendant ces crises, qui se produisaient depuis environ 5 ans; en outre, ce second malade présentait de la

sclérodermie du dos des mains, des avant-bras et des bras, rendant les mouvements difficiles.

Les radiographies annexées à ce mémoire mettent en évidence l'atrophie des phalangettes. G. Petges.

Maladie de Recklinghausen.

Un cas de maladie de Recklinghausen (A case of von Recklinghausen's disease), par Wilfrid Fox. *British Journal of dermatology,* avril 1907, p. 109.

Les points intéressants de cette observation sont : l'absence de grosses tumeurs pédiculées de la peau, le fait que dans aucune des tumeurs excisées on n'a pu trouver de troncs nerveux importants.

Il paraît probable que dans ce cas de petites fibres étaient seules atteintes, ce qui peut expliquer le prurit intense, accompagnant l'évolution de l'affection. Le malade a eu deux fois des crises convulsives ; F. émet l'hypothèse qu'elles peuvent provenir de neurofibromes intracrâniens. G. Petges.

Médicamenteuses (Eruptions).

Dermatites médicamenteuses ; dermatite mercurielle ; recherches hématologiques et considérations cliniques (Dermatiti medicamentose. Dermatite mercuriale. Ricerche ematologiche e considerazioni cliniche), par P. Minassian. *Rivista veneta di Scienze mediche,* avril 1907, fasc. VIII.

M. rapporte 3 observations de dermatite mercurielle ayant revêtu des aspects cliniques différents. Dans les 3 cas, l'éruption était folliculaire au début. Dans le premier, il s'agissait d'une éruption de brève durée, diffuse mais non généralisée ; dans le second, d'une érythrodermie généralisée du type scarlatiniforme ; dans le troisième, d'une éruption plus grave encore à type de dermatite desquamative primitive subaiguë de Wilson-Brocq.

Les examens du sang donnèrent, dans ces cas, les résultats suivants : notable diminution de l'hémoglobine, légère diminution des globules rouges ; présence de normoblastes et, dans un cas, de quelques globules nucléés. Il existait de la leucocytose. Les petits mononucléaires et les lymphocytes étaient diminués, les grands mononucléaires et les neutrophiles légèrement augmentés. L'éosinophilie est l'altération la plus caractéristique et, lorsqu'elle apparaît au cours d'une cure hydrargyrique, il faut craindre l'intoxication.

Après un historique résumé des dermatites mercurielles, M. expose quelques considérations cliniques. Il insiste sur les différents types morbides que peuvent produire, chez des sujets différents, la même cause, sur l'absence de stomatite dans les dermatites mercurielles, sur la tendance que le mercure a à donner des éruptions à forme grave (à type d'érythème scarlatiniforme ou de dermatite desquamative généralisée), tandis que beaucoup d'autres médicaments produisent des formes plus légères et plus fugaces (érythèmes scarlatinoïdes de Brocq). Il termine cette étude en montrant la disproportion qui existe entre la cause (en général insignifiante) et l'effet, et l'influence de la prédisposition individuelle qui domine 'étiologie de ces accidents. J. Boisseau.

Molluscum contagiosum.

Sur la filtrabilité du virus du molluscum contagiosum de l'homme (Sulla filtrabilita del virus del mollusco contagioso dell'uomo), par A. Serra. *Bollettino della Società fra i Cultori delle Scienze mediche e naturali*, Cagliari, 1907, nº 2.

S. tire de ses recherches les conclusions suivantes :

Si on filtre à travers la bougie Berkefed W. le contenu des nodules du molluscum contagiosum, convenablement trituré et dilué, le filtrat, bactériologiquement stérile, inoculé à des individus sains reproduit des nodules de molluscum et contient par conséquent le virus.

La période d'incubation est longue (50 jours dans un cas de Juliusberg, 90 jours dans un cas de S.), durée qui est sans doute influencée par les conditions individuelles des sujets inoculés et par l'état des nodules de molluscum qui ont servi à l'inoculation.

Dans le filtrat se trouvent, comme l'a vu Casagrandi, des corpuscules colorables en bleu par le Giemsa qui sont identiques à ceux qui existent dans les corpuscules adultes de molluscum. On ne peut se prononcer sûrement sur la nature de ces corpuscules ; en se basant sur la coloration au Giemsa, il semblerait qu'ils doivent être rangés dans les protozoaires. Il n'est pas possible de démontrer qu'ils sont identiques aux corpuscules qui constituent les inclusions de l'épithelioma contagieux des oiseaux parce que ceux-ci ne se colorent pas par le Giemsa et semblent, d'après Burnet, être de nature bactérienne.

Le virus du molluscum contagiosum est sûrement filtrable. On ne peut affirmer avec autant de certitude qu'il est invisible ; tout porte à croire que tout en étant extrêmement petit, il ne dépasse pas les limites de la visibilité. J. Boisseau.

Myomes.

Recherches sur les myomes cutanés (Klinische, histologische und vergleichende Beiträge zur Kenntnis der Cutismyome), par D. Sobotka. *Archiv fur Dermatologie und Syphilis*, 1908, t. LXXXIX, p. 209 et 323.

Travail très étendu et très complet, qui débute par un exposé détaillé des travaux antérieurs. Il donne ensuite l'observation clinique et microscopique d'un homme de 28 ans, dont l'affection aurait été aperçue 10 ans auparavant à l'occasion d'un lavage des pieds.

Le malade s'aperçut de l'existence d'une quantité de petits nodules disséminés sur la jambe.

Au moment où S. le vit, il constata sur l'extrémité inférieure droite (face interne et antérieure de la jambe et de la cuisse) des nodules rouges disséminés, de dimensions inégales, les plus petits à peine saillants ; quelques-uns sont disposés en séries linéaires. Les plus volumineux seuls sont sensibles à la pression. Le tégument prérotulien est respecté.

On trouvait 5 ou 6 éléments semblables sur la jambe gauche et un seul sur le bras droit.

S. conclut qu'il s'est trouvé en présence d'un cas type de myomes pur du chorion ayant son point de départ dans les arrecteurs des poils. Cliniquement déjà, ce point de départ pouvait être reconnu à cause de l'abon-

dance des éléments suivant la direction des plis de la peau. Histologiquement, cette origine exclusive aux dépens des arrecteurs n'était pas douteuse. L'état des noyaux dans le néoplasme révélait un état comparable à un stade de régénération. On découvrait aussi des alvéoles dans le tissu musculaire

La coloration rouge du nodule ne dépendait nullement de la richesse en vaisseaux sanguins, mais seulement de la constitution du tissu musculaire lisse.

Peut-être l'électrolyse rendra-t-elle des services dans le traitement de cette affection. CH. AUDRY.

Nævus myomateux (Nævus myomatosus. Histopathologie eines solitären Myoms der Haut), par JESIONEK et A. WERNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXVIII, p. 223.

Une aliénée de 50 ans présente sur l'avant-bras gauche une tumeur superficielle longue de 0m,04, large de 0m,01, lisse et brillante, d'un brun rouge, un peu excoriée au sommet; cette tumeur date probablement d'une vingtaine d'années; elle s'accompagne d'un grand nombre de nævi pigmentaires, telangiectasiques, etc., sur l'un et l'autre bras. On pouvait penser à une neurofibromatose.

Au microscope, la néoplasie est formée de tissu musculaire lisse à faisceaux intrigués dans diverses directions, semé de lacunes bordées d'un endothélium, qui sont des lymphatiques, et entrecoupé de quelques bandes de faisceaux conjonctifs. Les vaisseaux sanguins offrent des altérations d'artériosclérose non douteuse (prolifération endartérielle, etc., etc.).

Ces vaisseaux sont contenus dans un tissu formé par des éléments cellulaires remarquables, à caractères manifestement lymphocytaires (petites cellules) et d'autres cellules d'une tout autre nature. J. et W. pensent que dans ce cas, il s'agit d'une néoformation musculaire qui a pour point de départ la paroi des lymphatiques. Au-dessus du léiomyome en question, on trouvait dans l'épiderme et au-dessous de lui les formations habituelles aux nævi mous ordinaires : cellules de nævus, hypertrophie des sébacés, état verruqueux de l'épiderme corné, etc. On avait donc affaire à une tumeur qui, histologiquement, pouvait être définie lymphangiofibromyome, mais qui devait être envisagée en même temps que le nævus, faisant corps avec lui, c'est-à-dire un nævus myomateux comparable par exemple aux nævi sébacés, etc. CH. AUDRY.

Nævosarcome.

Sur un nævosarcome (Uber einen Fall von Nævosarkom mit besonderer Berucksichtigung der Tumormatrix), par KYRLE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1908, t. XC, p. 131.

A propos de l'étude d'une tumeur mélanique du gros orteil, et d'une série de nævi cutanés, K. combat la théorie nævocarcinomateuse, épithéliale de Unna. K. admet que la tumeur noire de l'orteil est un sarcome et, pour cela, il s'appuie principalement sur ce que, entre les cellules agglomérées, il a pu découvrir l'existence d'une substance interstitielle, de fines fibrilles conjonctives et élastiques.

Quant aux cellules globuleuses qu'on retrouve dans l'épiderme même qui recouvre les nævi, et dont la nature nævique ne peut être contestée, K. conclut que leur introduction dans l'épiderme est secondaire. K. n'a jamais

pu trouver dans les nids de nævus de processus de kératinisation, de filamentations protoplasmiques, de cellules épineuses.

Il pense que dans la tumeur de l'orteil, il s'agit d'un sarcome alvéolaire à cellules rondes, et il admet l'origine mésodermique et non épithéliale des cellules de nævi. CH. AUDRY.

Novocaïne.

La novocaïne en dermatologie (La novocaïna in dermatologia studiata sulla sensibilita normale ed in alcuni processi patologici), par FAUSTO TALIANI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. V, p. 555.

T. tire de ses recherches les conclusions suivantes :

La novocaïne est un anesthésique puissant en injection sous-cutanée et sous-muqueuse. Elle n'a pas d'action sur la peau saine, mais se montre active si la peau est privée artificiellement ou pathologiquement du stratum corneum. L'injection hypodermique provoque localement un très léger degré d'infiltration interstitielle et périvasculaire. Son action n'est pas influencée par les divers rayons lumineux du spectre ; les rayons rouges, cependant, semblent l'augmenter, les jaunes la retarder. Elle n'agit pas aussi rapidement sur les muqueuses abrasées que sur la peau. Elle influence très légèrement la pression vasculaire, mais non l'accommodation de l'œil. Elle favorise la diapédèse et contribue ainsi à l'amélioration des ulcérations. L'association à l'héroïne modifie peu son action locale. J. BOISSEAU.

Opsonines.

Les opsonines et quelques affections cutanées d'origine microbienne (The opsonins and certains bacterial cutaneous diseases), par H.-E. ALDERSON. *The Journal of cutaneous diseases,* juillet 1907, p. 289.

La méthode de Wright a attiré l'attention des dermatologistes et on a expérimenté le traitement scientifique des dermatoses microbiennes par l'injection d'émulsions de bactéries mortes.

On a obtenu quelques résultats satisfaisants, mais il est loin d'être démontré que les vieilles méthodes aient vécu. A. étudie ce nouveau mode thérapeutique et en fixe les détails ; il ne lui est pas acquis cependant.

Sa conclusion est que les opsonines ne guérissent pas l'acné, la furonculose, le sycosis non parasitaire, la staphylococcie, le lupus vulgaire, la tuberculose cutanée, sans l'aide des médications usuelles. Elles agissent bien avec l'aide du temps et des traitements externes et internes.

Pour tous ces motifs elle est déjà condamnée. G. PETGES.

Paraffine (Lésions produites par la).

Sur les altérations histologiques de la prothèse à la paraffine (Zur Hispathologie der Paraffinprothese). par K. SAKURANE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVIII, p. 251.

Les recherches antérieures ont dit que la paraffine dure ou molle s'entourait de cellules géantes et de leucocytes qui la résorbaient comme un corps étranger. Les recherches personnelles de S. lui ont antérieurement montré que la paraffine liquide était résorbée sur place. D'autre part, on sait que la paraffine injectée en masse n'est pas répartie en masses arrondies, mais

qu'elle est infiltrée en lames. S. a vu aussi que la paraffine solide, 2 ans après l'injection, était divisée à la périphérie en particules très fines ; c'est pourquoi il peut se produire une néoformation de tissu de granulation. D'expériences faites sur le lapin et le cobaye, S. conclut que l'existence d'une action phagocytaire des leucocytes sur la paraffine dite molle n'est pas prouvée et que même dans l'intimité des tissus, elle peut, dans la suite des temps, subir des influences mécaniques. Or, les recherches de Hertel et de Kirschner semblent aussi prouver que la paraffine dure n'est pas atteinte par la phagocytose. CH. AUDRY.

Pelade.

Influence de la grossesse sur la pelade (Effect of pregnancy on alopecia areata), par TAYLOR et MACKENNA. *Journal of the american medical association*, 4 mai 1907, p. 1552.

T. et M. rapportent le cas d'une malade atteinte de pelade, chez laquelle la grossesse détermina la repousse des cheveux ; les plaques décalvées se reproduisirent après l'accouchement. G. PETGES.

Pétrification de la peau.

Pétrification circonscrite de la peau (Petrificatio cutis circumscripta), par S. REINES. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXVIII, p. 267.

Un homme de 58 ans, venu dans le service d'Ehrmann pour un eczéma séborrhéique, présentait sur le bord libre de l'oreille droite une petite plaque de $0^{m},03$ de longueur un peu saillante, de consistance ferme, de couleur jaunâtre.

La lésion remonte à 30 ans. Ablation.

Au microscope, on aperçoit au-dessous de l'épithélium un amas de masses réfringentes qui va en profondeur jusqu'à l'étage des sudoripares. Elles sont formées de lacunes, de blocs, de grains, qui sont de nature calcaire. Les concrétions sont situées entre les fibres conjonctives, disposées en travées irrégulières, en alvéoles ; elles sont dégénérées elles-mêmes et le réseau ainsi formé arrive au contact immédiat de l'épithélium.

Au pourtour, réaction inflammatoire qui pousse des prolongements jusque dans la zone calcifiée (cellules géantes contenant des débris calcaires, etc.). Dans l'épaisseur même de l'épithélium, on voit de petites alvéoles intercellulaires contenant des lamelles calcaires et de nombreuses granulations de même nature s'observent dans les plans inférieurs de la couche épineuse.

Il est extrêmement difficile de déterminer l'origine et la nature d'une pareille lésion ; une origine tuberculeuse est très discutable, car rien ne la prouve et des tumeurs peuvent aussi se calcifier. En somme, il s'agit purement et simplement d'une transformation calcaire des faisceaux conjonctifs.

On peut soulever à ce sujet la question de la goutte.

5 mois après l'opération, traces de récidive dans la cicatrice. CH. AUDRY.

Photothérapie.

Sur l'action en profondeur de la lampe de Finsen-Reyn, et de la lampe de Kromayer (Die Tiefenwirkung der Finsen-Reyn Lampe und

der Kromayer-Lampe), par V. Maar. *Archiw für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. XC, p. 3.

Les recherches antérieures montrent que la lampe de Finsen détermine dans les tissus vivants une réaction inflammatoire caractérisée en profondeur par la dilatation des vaisseaux avec thrombose et par une infiltration œdémateuse, tandis que les modifications épidermiques ne se produisent qu'après une irradiation prolongée. La lampe de Kromayer détermine rapidement des altérations superficielles qui vont bientôt jusqu'à la nécrose, tandis que les tissus profonds ne sont que faiblement influencés Les expériences de Maar confirment avec la plus grande évidence la supériorité d'action en profondeur de la lampe Finsen-Reyn sur celle de Kromayer. Ch. Audry.

Recherches histologiques sur l'inflammation provoquée par la lampe de Kromayer (Histologische Untersuchung der durch Kromayers Quecksilber-quarzlampe erregten Lichtentzündung), par H. Jansen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. XC, p. 53.

Tandis qu'avant et après la lampe de Finsen il ne se produit souvent rien d'anormal, après la lampe de Kromayer l'épiderme devient jaunâtre et se colore mal, et il se produit comme une brûlure, ce qui est très rare après la lampe de Finsen. Souvent, l'épiderme se détache en masse. Il n'y a pas, comme après l'emploi de la lampe de Finsen, de l'œdème circonscrit, etc.,

En un mot, les phénomènes de destruction sont beaucoup plus intenses après la lampe de Kromayer, et les phénomènes de prolifération beaucoup moins actifs ; par suite, il se produit des cicatrices rétractiles.

De toute manière, la lampe de Finsen Reyer est supérieure à la lampe de Kromayer, même avec le bleu de méthyle, s'il s'agit d'obtenir les éléments essentiels du succès de la photothérapie : destruction élective associée à une régénération active. Ch. Audry.

Pigmentation (Troubles de la).

Nouveau traitement du chloasma, des éphélides et de diverses autres pigmentations par l'emploi combiné des scarifications et de l'eau oxygénée, par Masotti. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 14 février 1908, p. 232.

Tous les cinq jours scarifications très fines (on peut se servir du scarificateur multiple de Brocq) sur la tache qu'il s'agit de faire disparaître, lavage à l'eau tiède, puis badigeon à l'eau oxygénée. Trois ou quatre séances suffirent pour déterminer la disparition de la tache. Il y a quelquefois récidive. A. Fage.

Pityriasis rubra pilaire.

Pityriasis rubra pilaire (Della pityriasis rubra pilaris), par A. Breda. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. V, p. 527.

B. rappelle la confusion qui exista entre le pityriasis rubra pilaire et le lichen ruber acuminatus. Il donne ensuite deux observations typiques de pityriasis rubra. Dans ses 2 cas, il nota les lésions suivantes : épais enduit plâtreux du cuir chevelu, rougeur et desquamation de la face, kératodermie palmaire et plantaire, atrophie des ongles, accentuation des sillons

cutanés avec, dans leurs intervalles, des saillies péripilaires donnant à la peau un aspect granité, et papules rouges ayant en certains points l'aspect de psoriasis en goutte. L'examen microscopique montra des lésions typiques de pityriasis rubra.

Après avoir discuté le diagnostic, B. recherche la nature de cette affection. Il rejette l'origine tuberculeuse et admet que le pityriasis rubra est dû à la toxicité sanguine. J. Boisseau.

Pityriasis versicolore.

Recherches expérimentales sur la présence des bacilles tuberculeux dans les squames du pityriasis versicolore (Ricerche sperimentali sulla presenza dei bacilli tubercolari nelle squame della pityriasis versicolor), par M. Cipolla. *Giornale internazionale delle scienze mediche,* 1907.

Contrairement à Piery et Renoux, C. n'a pu déterminer la tuberculose par inoculation aux animaux de squames de pityriasis versicolore. Il conclut que ses expériences doivent faire rejeter l'opinion émise par Piery et Renoux, d'après laquelle le pityriasis versicolore serait probablement une dermato-mycose tuberculeuse. Les squames de pityriasis versicolore provenant d'individus tuberculeux ne contiennent pas de bacilles et ne sont pas un moyen de propagation de la tuberculose, propagation qui ne serait pas négligeable, étantdonné la friabilité de ces squames et leur suspension dans l'air. J. Boisseau.

Pseudo-leucémie.

Altérations de la peau dans la pseudo-leucémie et la leucosarcomatose (Ueber Hautveranderungen bei Pseudoleukämie und Leukosarkomatose), par C Kreibich. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. LXXXIX, p. 43.

K. donne trois observations intéressantes :

I. — Homme de 34 ans dont la maladie a débuté il y a 6 mois par une tache bleue survenue sur le côté externe de l'avant-bras. Le 4 janvier 1907, il entre à l'hôpital avec de l'urticaire factice et spontanée, des ecchymoses multiples et des tumeurs. Il existe des traces de grattage ; de vastes ecchymoses occupent la poitrine, le dos ; de nombreuses petites tumeurs sont disséminées sur tout le tégument ; leur surface est brillante, leur couleur d'un bleu violacé ; leur consistance est molle. Pas de lésions appréciables de la rate ni d'aucun viscère. Adénopathies sous-maxillaire, axillaire, inguinale

Hémorragies conjonctivales et iriennes.

Mort d'accidents pulmonaires (bronchite, pneumonie, tuberculose ; nodules dans le foie, rate de 750 grammes, adénites multiples et volumineuses).

L'hypoglobulie était devenue énorme (1 140 000 hématies 12 jours avant la mort, 724 000 la veille) ; pas de leucocytose, mais lymphocytose marquée.

Au microscope, les tumeurs sont formées par une infiltration de petits lymphocytes.

En somme, pseudo-leucémie lymphatique.

II. — Garçon de 16 ans opéré d'un sarcome des fosses nasales à la clinique chirurgicale. Une semaine après l'opération, apparition sur la poitrine de

petits nodules ; puis arthrite des deux genoux ; défaillance de l'état général, œdème des pieds, albuminurie et indicanurie.

4 semaines après l'opération, celle-ci est guérie, pigmentation du cou, de la poitrine, etc. Sur tout le tronc, les cuisses, nombreuses efflorescences rondes, d'un brun violacé, hémisphériques, brillantes, groupées ou clairsemées. 2470000 hématies ; 17900 leucocytes dont 74 pour 100 de lymphocytes. Affaiblissement rapide ; mort. A l'autopsie, rate grosse ; reins augmentés de volume et infiltrés de masses jaunâtres ; infiltration de l'estomac, taches jaunes à la section des os examinés ; nodules dans le testicule ; infiltrats dans le cœur, etc.

Histologiquement, la tumeur naso-pharyngée était formée de petites cellules semblables aux lymphocytes des tumeurs leucémiques, etc., etc. Étude histologique des ulcérations cutanées.

En somme, lymphosarcomatose avec localisations cutanées.

III. — Homme de 29 ans, souffrant depuis 2 ans d'un prurit qui s'est rapidement généralisé. Depuis 1 an et demi, adénite cervicale qui fut opérée, puis axillaire. Ce malade présente des tumeurs disséminées sous la peau du cou et des tuméfactions ganglionnaires dans l'aisselle gauche. Sur tout le tégument, prurit violent, lésions urticariennes, parfois vésiculeuses ; traces de grattage.

Pas de réaction à la tuberculine, pas de signes de tuberculose ; dans le sang, leucocytose neutrophile, etc.

En somme, pseudo-leucémie de la peau et du système ganglionnaire répondant, cliniquement à la description, du prurigo lymphadénique de Dubreuilh. CH. AUDRY.

Psoriasis.

Le psoriasis dans les régions tropicales (Psoriasis in de tropen), par KAYSER. *Geneeskundig Tijdschrift vor Nederlandsch-Indie,* 1907, t. XLVII, fasc. 5.

K. a observé, durant un séjour de 10 ans, qu'en général le climat tropical semble avoir une influence favorable sur le psoriasis. Des sujets qui en sont atteints lorsqu'ils arrivent dans les Indes en souffrent moins que dans leur patrie. Ordinairement K. n'a vu dans les Indes que des formes rudimentaires et il n'en arrive presque jamais une éruption V. D. WYK.

Purpura.

Le purpura abdominal de Henoch (Die Purpura abdominalis, Henoch), par E. DÖBELI. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte,* 1er et 15 avril, 1er mai 1908, p. 201, 240, 284.

Henoch a décrit un purpura qui s'accompagne de coliques, de vomissements et d'hémorragies intestinales.

D. résume les travaux assez nombreux qui ont été consacrés à cette maladie. Il en donne une observation recueillie sur un garçon de 8 ans, en résume un bon nombre d'autres publiées par d'autres auteurs, etc.

Il conclut que le purpura abdominal de Henoch n'est pas une entité morbide. Les symptômes abdominaux observés dépendent d'une affection de tout ou partie du tube intestinal, dont le purpura n'est qu'un symptôme secondaire. Chez des sujets prédisposés, toutes les maladies du tractus in-

testinal peuvent, par résorption des toxines ou bactéries, s'accompagner des accidents du purpura abdominal. On guérit le purpura en guérissant la maladie intestinale. CH. AUDRY.

Rhinosclérome.

Recherches histologiques sur un cas de rhinosclérome (Ricerche istologiche su di un caso di rinoscleroma), par P. LAMANNA. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1907, fasc. II, p. 215.

L. rapporte l'observation d'un homme de 29 ans qui, à 24 ans, commença à éprouver une sensation de fourmillement dans les fosses nasales et de rétrécissement du canal nasal. La sécrétion, assez abondante, était striée de sang.

Ces symptômes augmentèrent jusqu'à l'obstruction nasale complète et la perte de l'olfaction. A l'examen, L. vit dans les deux narines des masses polypiformes dures, non douloureuses spontanément mais très sensibles à la pression. Sur les côtés de la sous-cloison existaient deux nodules cutanés sans inflammation de voisinage.

La portion cartilagineuse était tuméfiée et déformée. La peau conservait sa coloration, normale. Après l'ablation des deux noyaux cutanés et des masses polypiformes, la voix conserva son timbre nasal; l'olfaction ne revint pas, mais la respiration nasale fut possible.

L. pense que le rhinosclérome peut débuter en un point quelconque de la muqueuse des voies aériennes supérieures, depuis les narines jusqu'à la trachée.

L'examen microscopique des nodules cutanés de la sous-cloison, pratiqué sans coloration, permettait de constater, outre de nombreuses cellules embryonnaires entourées de fibres conjonctives, des petits globes de dimensions variables, groupés par 2, 3 ou plus, ressemblant à de la graisse mais n'en présentant pas les caractères histo-chimiques.

Après coloration, L. nota les lésions suivantes : épaississement de l'épiderme avec altération vacuolaire de quelques cellules, infiltration du corps papillaire, principalement périvasculaire, plasmazellen, altérations des fibres élastiques ; nombreuses cellules de Mikulicz dans la partie moyenne et inférieure du derme dont quelques-unes sont vacuolaires ou spongieuses : ces cellules contiennent des bacilles du rhinosclérome, quelques-unes renferment des globes hyalins constituant les globes décrits plus haut.

Quelques cellules géantes et nombreux vaisseaux de néoformation, quelques-uns oblitérés.

Après avoir résumé les travaux qui ont été faits sur la nature des cellules de Mikulicz, L. dit que ces cellules proviennent surtout des leucocytes et, accessoirement, des plasmazellen et des cellules conjonctives ; les globes réfringents sont dus, pour lui, à une dégénérescence hyaline provoquée peut-être par les toxines du bacille de Frisch. J. BOISSEAU.

Sarcoïdes.

Un cas de sarcoïdes sous-cutanées de Darier (A proposito di un caso di « sarcoïde sottocutaneo del Darier », studio istologico e considerazioni critiche), par M. PELAGATTI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1907, fasc. IV, p. 425.

P. a observé une malade de 21 ans présentant depuis un an et demi des

nodosités profondes qui avaient progressivement augmenté de nombre. P. nota 21 nodosités disséminées sur la partie inférieure du tronc et les membres inférieurs, de volume variant d'un gros pois à une grosse noisette, de forme irrégulière, de consistance dure, non adhérentes à la peau, ni aux plans profonds. A part quelques phénomènes intestinaux, il n'existait aucun trouble de l'état général. Aucune trace de tuberculose ou de syphilis. Trois injections de tuberculine furent faites sans donner de réaction générale ni locale. Les tumeurs augmentèrent un peu de volume dans la suite et quelques-unes devinrent adhérentes ; 4 nouvelles se formèrent.

Après la guérison des troubles intestinaux, P. fit des injections de méthylarséniate de soude. Après 32 injections, tous les nodules avaient disparu ; 6 mois après la guérison un nouveau nodule se forma mais fut encore très rapidement guéri par l'arsenic.

Les inoculations à la chèvre et au lapin de fragments de nodosités furent négatives.

L'examen histologique donna les résultats suivants : Le point de départ des lésions siège dans le pannicule adipeux, dont la charpente conjonctive est hypertrophiée. Les lésions atteignent principalement les cellules adipeuses qui sont remplacées par 4 sortes de cellules : géantes, épithélioïdes, conjonctives hypertrophiques, et polynucléaires. Leur groupement présente en certains points l'aspect de sarcome, en d'autres celui de follicule tuberculeux. Parmi ces derniers, les uns sont pleins, les autres sont creux, ceux-ci représentant un stade plus avancé. Les lésions vasculaires (des veines principalement) sont intenses et semblent être les premières en date. P. ne trouva aucun microbe dans les coupes.

P. fait le diagnostic avec les gommes syphilitique et tuberculeuse et l'érythème induré de Bazin. Les sarcoïdes sous-cutanées sont nettement distinctes de l'érythème induré de Bazin et même de toutes les productions nodulaires hypodermiques. P. pense, pour des raisons cliniques, anatomiques et bactériologiques, que ces lésions n'ont rien à faire avec la tuberculose et même les tuberculides. Il serait impossible, d'après lui, de différencier histologiquement, dans l'hypoderme, des lésions de tuberculose de celles que produit l'inflammation chronique, si on ne trouve pas de bacilles de Koch.

Les sarcoïdes seraient dues à une irritation chronique du tissu hypodermique relevant d'une cause interne dont P. ne peut préciser la nature, cette hypothèse ne s'appuyant que sur une seule observation. J. BOISSEAU.

Séborrhée.

Séborrhée sèche à forme d'ichthyose chez une fillette de 7 ans, par HAUSHALTER. *Société de médecine de Nancy,* 12 juin 1907.

H. présente une fillette dont la peau, au niveau du thorax et de la taille, présente au premier abord l'aspect de l'ichthyose cornée à forme sauriasique ; à ce niveau, elle est recouverte de lamelles épaisses, dures, sèches, noirâtres, cohérentes qui la fait ressembler à la peau de certains sauriens ; la lésion, dans son ensemble, a la forme d'un corselet sans manches. En réalité, il ne s'agit pas là d'ichthyose ; la lésion n'est pas congénitale ; il y a deux ans, il n'en existait pas traces ; d'autre part, dans un espace où les lamelles ont été enlevées par décapage, on observe qu'elles ont comme substratum un petit placard rouge, au niveau duquel on voit faire saillie de l'ori-

fice dilaté des glandes sébacées, une matière sèche, dure, grisâtre formant de petites aspérités, qui donnent à la partie décapée une apparence grossièrement villeuse. En réalité, il s'agit d'une pseudo-ichthyose ressortissant à une séborrhée sèche de caractère un peu spécial. L. SPILLMANN.

Tuberculides.

Des tuberculides cutanées chez le nourrisson. (Ueber Hauttuberkulide im Saüglingsalter), par Franz HAMBURGER. *Muenchener medizinische Wochenschrift,* 21 janvier 1908, p. 107.

H., après avoir rappelé les différentes lésions tuberculeuses de la peau, et après avoir montré que le bacille de tuberculose doit être considéré comme le principal facteur étiologique du lichen scrofulosorum, de l'érythème induré de Bazin et des folliclis de Barthélemy, insiste sur la fréquence des tuberculides cutanées chez le nourrisson. Leurs caractères principaux sont l'absence de tendance à l'ulcération, la dépression centrale, la coloration brunâtre, livide et l'aspect brillant des efflorescences. Ces tuberlides papulo-squameuses sont relativement fréquentes dans la tuberculose des nourrissons et ont, pour le diagnostic de la tuberculose du jeune enfant, un intérêt clinique considérable.

H. rapporte un certain nombre d'observations montrant comment l'existence des tuberculides cutanées permet de faire le diagnostic de tuberculose chez le nourrisson, et notamment celle d'un enfant âgé de 7 semaines dont la mère était morte de tuberculose pulmonaire 6 semaines après l'accouchement. L'enfant présentait des tuberculides du tronc et des jambes et des ganglions au cou et dans l'aisselle gauche. Rien de particulier à l'examen clinique de l'appareil pulmonaire : pas d'hypertrophie du foie. L'autopsie vint démontrer l'existence d'une tuberculose miliaire avec ganglions caséeux (tuberculose congénitale). L. SPILLMANN.

Verrues.

Inoculation positive de verrues vulgaires (Innesto positivo con filtrato di verruca volgare), par G. CIUFFO. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. I, p. 12.

Après un résumé des travaux qui ont été faits sur l'étiologie des verrues, C. rapporte les recherches qu'il a entreprises pour savoir si le virus n'était pas un germe ultramicroscopique filtrable.

Il s'inocula par scarifications le filtrat bactériologiquement stérile de verrues, sur le dos de la main en un point correspondant à celui où se trouvaient les verrues qu'il avait prélevées. Pendant les quelques jours suivants, il y eut une légère irritation. Cinq mois après apparurent de petits éléments qui peu à peu revêtirent l'aspect de verrues ou mieux de petits papillomes. S. pense que cet aspect papillomateux est dû à ce que ses mains n'étaient pas exposées aux traumatismes qui favorisent l'hypertrophie de l'épiderme. Cette observation permet de croire, d'après S., à l'identité étiologique des verrues et des papillomes. J. BOISSEAU.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.



TRAVAUX ORIGINAUX

ÉPIDIDYMITE, ORCHITE ET VAGINALITE SPOROTRICHOSIQUES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SPOROTRICHOSES INTERNES

PAR MM.

De Beurmann
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Gougerot et Vaucher
Internes des Hôpitaux

L'orchite sporotrichosique est une des localisations les plus constantes de la sporotrichose du rat (1) et sa précocité permet de l'utiliser comme signe diagnostique. Sa ressemblance avec les orchi-épididymites tuberculeuses de l'homme doit nous inciter à rechercher la sporotrichose dans toutes les affections tuberculoïdes génitales humaines dont la nature bacillaire n'est pas parfaitement démontrée.

Nous avons aussi observé l'orchite sporotrichosique chez le chat, mais c'est chez le rat qu'elle revêt la forme la plus intéressante.

I. — *Symptomatologie et Évolution.*

Après l'inoculation sous-cutanée du sporotrichum Beurmanni l'orchite est inconstante et tardive. Au contraire elle est constante à la suite d'inoculation intra-péritonéale et son développement est rapide. Vers le 10e ou le 15e jour, les bourses commencent à se tuméfier et à s'indurer ; vers le 20e ou le 25e jour, elles sont volumineuses et tendues, elles forcent l'animal à écarter les pattes postérieures et gênent sa marche. Le symptôme est flagrant et sa précocité peut servir à fixer le diagnostic de sporotrichose. Puis les lésions évoluent et s'aggravent.

(1) Depuis plus de deux ans que nous poursuivons l'étude des sporotrichoses expérimentales, le rat nous a paru être l'animal le plus sensible au sporotrichum Beurmanni. Dans notre premier mémoire paru dans ces Annales, nos premières expériences sur le rat étaient relatées. DE BEURMANN ET GOUGEROT. Les sporotrichoses hypodermiques. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* octobre, novembre et décembre 1906, p. 837, 914 et 993. Dans trois notes successives présentées à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris nous avons résumé l'étude de la sporotrichose du rat et démontré que tous les organes peuvent être lésés par le sporotrichnm Beurmanni : DE BEURMANN, GOUGEROT ET VAUCHER. La sporotrichose du rat. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux,* 22 mai 1908, p. 718 et : La sporotrichose expérimentale du rat. Étude histologique de quelques localisations. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 29 mai 1908, p. 800. DE BEURMANN, GOUGEROT ET VAUCHER. Orchite sporotrichosique du rat. Épreuve diagnostique. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 29 mai 1908, p. 837.

Tantôt les abcès restent fermés tantôt ils ulcèrent la peau des bourses et se vident par deux, trois ou quatre fistules. On voit alors des bourgeons charnus sortir des ulcérations cutanées et former une sorte de fongus testiculaire ; enfin le testicule vidé de ses abcès se réduit à une petite masse dure, irrégulière; en même temps la mycose se généralise et l'animal meurt de sporotrichose viscérale du 28e au 175e jour après l'inoculation.

II. — *Anatomie pathologique.*

A l'autopsie, les lésions testiculaires sont toujours intenses. Quelquefois les lésions péritonéales sont discrètes et leur faible intensité contraste avec la violence de l'orchite double, mais d'ordinaire les lésions viscérales et péritonéales sont très marquées. On trouve des granulations et des scléroses dans les viscères ; des granulations, des « tubercules et des abcès » dans le péritoine. Tous les segments de l'arbre génito-urinaire sont touchés : prostate, vésicules séminales, vessie, reins.

Les deux testicules sont fixés dans les bourses par une symphyse vaginale récente ; il faut disséquer et retourner le scrotum pour extraire les paquets testiculaires volumineux ; leur surface est bosselée de granulations et d'abcès. Sur une coupe, on aperçoit au centre le parenchyme testiculaire, formant une petite masse régulièrement arrondie ; ce parenchyme est souvent tacheté de follicules et envahi à sa périphérie ; l'épididyme infiltré est méconnaissable. Le testicule est enveloppé par une coque de tissu inflammatoire, épaisse de 3 à 8 millimètres, rose, scléreuse ou infiltrée, tachetée de granulations de 1 à 2 millimètres, grises, translucides et d'abcès de 3 à 6 millimètres opaques et de couleur blanc verdâtre. Ces abcès contiennent un pus visqueux, verdâtre, extrêmement riche en parasites.

Lorsque l'orchite a suppuré et que ses abcès se sont vidés, on trouve une masse informe, scléreuse, parsemée d'abcès et de cavernes, dans laquelle il ne reste plus que très peu de parenchyme testiculaire.

Par son aspect clinique et anatomique, par son évolution et par sa pathogénie, cette orchite sporotrichosique ressemble aux diverses variétés d'orchi-épididymites tuberculeuses. On peut trouver des granulations vaginales et testiculaires comme dans la tuberculose aiguë de l'enfant. On rencontre souvent des granulations et des « tubercules sporotrichosiques » épididymaires, funiculaires et parfois testiculaires comme dans la tuberculose chronique de l'adulte. De même que dans la tuberculose, les lésions péri-testiculaires et épididymaires sont toujours plus marquées que les lésions intra-testiculaires. L'évolution est également celle de l'épididymite bacillaire : les « tubercules sporotrichosiques » ulcèrent la peau ; le scrotum « fistulisé » et le fongus

testiculaire sont identiques aux fistules, aux suppurations et aux fongus tuberculeux. La seule différence entre les deux ordres de faits est que les lésions péri-testiculaires originelles ont une importance considérable dans la sporotrichose, tandis que dans la tuberculose elles n'ont une pareille intensité que chez l'enfant.

En résumé les lésions sont surtout péri-testiculaires et épididymaires. Le parenchyme testiculaire est souvent peu touché et parfois même reste indemne. Il y a donc plus de péri-orchite et d'épididymite que d'orchite.

III. — *Histologie.*

Dans les lésions péri-testiculaires et testiculaires de l'orchite sporotrichosique on retrouve tous les modes de réaction des tissus en présence du sporotrichum Beurmanni. Les lésions sont intenses et semblent très variées : granulations et follicules ; abcès et infiltrats nodulaires avec polynucléaires et macrophages; infiltration lympho-conjonctive diffuse ; placards de dégénérescence et points de nécrose, vascularites giganto-cellulaires et folliculaires ; sclérose péri-nodulaire et sclérose diffuse ; sclérose se formant à l'intérieur des infiltrats conjonctifs, élaborée par les cellules lympho-conjonctives et même par quelques cellules géantes ; enfin réactions épithéliales des tubes envahis.

L'épididyme remanié par l'infiltrat est souvent méconnaissable. Le testicule est englobé dans une épaisse coque de sérite ; souvent il est envahi, mais les lésions sont plus péri-testiculaires qu'intra-testiculaires ; parfois même la glande reste intacte, à peine ses tubes périphériques sont-ils dissociés.

L'aspect général de ces lésions est très polymorphe : les granulations et les infiltrats subissent tantôt la dégénérescence acidophile et la caséification, tantôt ils sont envahis par les polynucléaires et s'abcèdent ; tantôt ils se sclérosent. Souvent les sporotrichomes subissent au centre la nécrose et s'enkystent de sclérose à leur périphérie ; ils réunissent donc les deux processus. On retrouve les follicules, les cellules géantes habituelles de la sporotrichose et toutes les formes de transition. C'est donc toujours le même processus sous des aspects différents.

Granulations. — Les granulations sont tantôt isolées au milieu de tissus presque sains, tantôt perdues dans l'infiltrat diffus et agglomérées. Les granulations isolées ne se voient guère qu'à la partie supérieure du paquet testiculaire et dans le cordon.

Elles sont de types divers quoiqu'appartenant au même processus (1).

(1) On retrouve toutes les variétés de granulations que nous avons décrites dans les sporotrichoses viscérales. Loco citato, *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 29 mai 1908.

Les *petites granulations* sont formées par un follicule tuberculoïde avec ou sans cellule géante, faisant à peine saillie sous la séreuse enflammée ou intacte et s'enfonçant en coin dans le tissu adipeux sous-séreux ; tout leur centre est épithélioïde. Il est constitué de cellules acidophiles ou épithélioïdes, anastomosées ou multinucléées. Les cellules géantes sont identiques aux cellules bacillaires ; elles sont étoilées ou arrondies, petites ou grosses avec noyaux périphériques ou centraux, avec ou sans prolongements ramifiés. La périphérie de la granulation est formée de cellules lympho-conjonctives basophiles anastomosées ; cette zone périphérique est parfois très étroite et cesse brusquement ; tout autour, les cellules adipeuses sont à peine enflammées. Dans ces granulations le tissu collagène est résorbé, sauf à la périphérie où les fines fibrilles s'entremêlent aux cellules lympho-conjonctives ; ordinairement les fibres élastiques ont disparu, pourtant il n'est pas rare d'en voir persister de gros tronçons au centre ou à la périphérie de la granulation. Il n'y a que peu ou pas de polynucléaires neutrophiles à l'intérieur de ces infiltrats. On surprend çà et là un macrophage en migration et à la périphérie on voit parfois quelques polynucléaires éosinophiles.

Ces follicules sont identiques aux follicules les plus nettement tuberculeux et, sans la présence des parasites, il serait impossible de les en distinguer. Ces parasites sont constants, disséminés partout et englobés à l'intérieur des cellules géantes et des cellules épithélioïdes.

Pourtant quelques-unes de ces petites granulations se distinguent des follicules habituels de la bacillose de Koch : au centre, les cellules sont atteintes de dégénérescence acidophile ; les cellules lympho-conjonctives, de basophiles, sont devenues acidophiles, mais elles conservent la finesse de structure de leur protoplasma, leurs anastomoses délicates et treillissées ; entre elles et à leur intérieur persistent de fines fibrilles collagènes et parfois des fibres élastiques. La dégénérescence n'est pas épithélioïde.

Les *granulations moyennes* résultent de l'accroissement d'un follicule ou de l'agglomération de follicules isolés. Leur centre est épithélioïde et subit la nécrose ; les protoplasmas acidophiles deviennent flous, les noyaux vésiculeux s'effacent et disparaissent, les contours cellulaires s'obscurcissent et les cellules nécrosées finissent par se confondre en un placard homogène granuleux, acidophile (caséification). L'absence ou le petit nombre de polynucléaires à leur intérieur contraste avec la polynucléose intravasculaire qui est intense. Vers les bords, les macrophages acidophiles vacuolés de Renaut sont assez nombreux.

La périphérie est diffuse et leur zone externe se confond dans l'infiltrat lympho-conjonctif basophile environnant. Tout autour, les cellules adipeuses sont en réaction d'atrophie proliférative. Leur protoplasma très tuméfié, acidophile et légèrement basophile est criblé de vacuoles graisseuses ; tantôt la cellule est uninucléée, elle ressemble alors à un macrophage finement vacuolé ; tantôt elle est multinucléée et ébauche une cellule géante, forme à laquelle elle peut aboutir. Peu à peu la réaction s'éteint ; on voit çà et là quelques éosinophiles, une rare mastzelle. Les capillaires entre les cellules adipeuses sont dilatés, remplis de globules rouges et contiennent de nombreux mono et polynucléaires.

La séreuse qui recouvre ces granulations est parfois presque intacte. A peine note-t-on de la tuméfaction basophile et de la multiplication des cellules endothéliales ; le plus souvent les cellules multipliées, tout en restant aplaties, forment des lits superposés.



Fig. 1. — Épididymite sporotrichosique. — Un gros sporotrichome scléreux a refoulé les tubes épididymaires. Le sporotrichome est formé de l'agglomération de trois granulations enkystées de sclérose. Le centre de la grosse granulation, située à droite, est tacheté de placards nécrotiques, parsemé de débris pyknotiques et bourré de parasites ; il est entouré d'une couronne de cellules épithélioïdes. Le centre de la granulation située en haut et à gauche est un mélange de cellules géantes et de débris pyknotiques.

Le centre de la granulation située en bas et à gauche est formé de follicules tuberculoïdes. Le tout est encerclé d'un large anneau de sclérose fibro-cellulaire avec çà et là une rare cellule géante isolée.

Tout autour de ce gros sporotrichome, le tissu épididymaire est enflammé ; multiplication des cellules fixes, vascularites et traînées péri-vasculaires.

Deux tubes épididymaires contiennent un amas de polynucléaires et de macrophages *parasités*.

Les *grosses granulations* subissent deux processus, l'un de nécrose centrale, l'autre de sclérose périphérique. La sclérose est une élaboration des cellules conjonctives basophiles et même des cellules acidophiles et des cellules géantes. Dans ces granulations complètes, on a, du centre à la périphérie, la succession : 1° d'un placard caséeux ; 2° d'une zone épithélioïde avec ou sans cellule géante ; 3° d'une zone de dégénérescence acidophile ; 4° d'une zone d'infiltration lympho-conjonctive basophile ; 5° d'une zone scléreuse, contenant quelquefois une cellule géante. Mais il est rare qu'on observe des transitions aussi nombreuses. Presque toujours la dégénérescence est profonde et envahit la 3e et la 4e zone de sorte que le placard nécrosé central occupe presque toute la granulation, la zone épithélioïde est étroite et enveloppée immédiatement par l'anneau scléreux. Toute la

granulation est donc acidophile (rosée au Dominici) et elle finit par se réduire à une coque scléreuse très épaisse enkystant une masse nécrosée. Fréquemment la zone centrale est très réduite et ne contient plus qu'un amas de parasites avec des polynucléaires et des macrophages souvent peu altérés ; la granulation alors est presque entièrement fibreuse. Quelquefois la sclérose subit la dégénérescence et se nécrose : autour de l'amas central cellulaire et parasitaire existe alors un fin liséré de tissu nécrosé homogénéisé acellulaire, qui sépare l'amas central de la coque scléreuse.

Les parasites semblent au premier abord très inégalement abondants dans les granulations nécrosées ; en réalité, ils sont toujours extrêmement nombreux et forment souvent d'énormes amas confluents ; mais suivant qu'ils restent vivants ou qu'ils dégénèrent, ils prennent le bleu du Dominici et le violet du Gram, ou bien ils ne se teintent que du colorant indifférent. Dans le premier cas, leur nombre colossal s'impose ; dans le second cas, ils semblent peu nombreux, mais à un fort grossissement on retrouve leurs ombres acidophiles plus ou moins nettes, encapsulés, pressées les unes contre les autres. Dans le tissu de sclérose même, on retrouve des parasites nombreux à l'intérieur des fibroblastes.

Les *granulations à micro-abcès central* sont plus rares ; tout leur centre est formé de polynucléaires et de macrophages intacts ou altérés. Le plus souvent les cellules sont peu altérées, bien qu'elles contiennent de nombreux parasites. Les zones moyenne et externe de ces granulations ont la structure tuberculoïde et lympho-conjonctive des autres granulations. C'est sur ces granulations jeunes à micro-abcès central que l'on retrouve le plus nettement la pan-vascularite folliculaire qui va aboutir à la granulation.

Sur les plus âgées, le centre dégénère et se nécrose ; les polynucléaires sont pyknosés et la périphérie se sclérose. On voit : 1° un centre nécrosé homogénéisé ; 2° une bande de polynucléaires et de macrophages ; 3° une zone épithélioïde ; 4° un anneau scléreux.

Les *granulations fibreuses* sont entièrement scléreuses, sans nécrose et sans follicules tuberculoïdes au centre. Elles sont tantôt isolées, tantôt comprises dans un infiltrat ou dans une sclérose diffuse. Elles sont formées d'un treillis collagène, lâche au centre, serré à la périphérie, parsemé de cellules conjonctives dont beaucoup sont parasitées. Souvent ces granulations contiennent une ou deux belles cellules géantes isolées. Secondairement, une de ces granulations fibreuses peut dégénérer à son centre ; alors les fibrilles collagènes floues et tuméfiées sont pâles et teintées par le jaune-orange de Van Giesen.

On voit quel est le *polymorphisme des granulations sporotrichosiques* et la variété d'aspect des coupes, car les différentes granulations, à différents stades d'évolution, se groupent irrégulièrement sur une même préparation.

Il est facile de suivre l'histogenèse des granulations et les formes de transition sont multiples. Sur une même granulation à périphérie scléreuse et à centre caséifié, on peut retrouver tous les intermédiaires. La cellule lympho-conjonctive a, vers l'extérieur, élaboré des fibrilles collagènes qui ont formé l'anneau de sclérose ; vers l'intérieur, la cellule basophile est devenue acidophile, puis épithélioïde ; enfin, elle s'est nécrosée et a perdu

toute structure. La réaction commence donc par être lympho-conjonctive basophile et subit deux évolutions contraires : sclérose, nécrose. Le point de départ des granulations apparaît le plus souvent sous forme de vascularite : endovascularite giganto-cellulaire et épithélioïde, mésovascularite basophile, puis épithélioïde, endocapillarite giganto-cellulaire, etc. Les cellules des tissus environnants réagissent et se confondent avec le tissu de vascularite ; on reconnaît parfois longtemps après une cellule adipeuse enflammée giganto-cellulaire à sa forme arrondie sans prolongements anastomotiques et à ses vacuoles graisseuses intraprotoplasmiques souvent énormes. Il semble aussi que certains petits follicules isolés dérivent de l'inflammation d'une ou de plusieurs cellules adipeuses ; on voit, en effet, l'amas cellulaire encore contenu dans la logette adipeuse distendue.

Vascularites. — Dans les placards diffus et en dehors d'eux, on peut noter toutes les formes de vascularite : 1° endovascularite basophile avec simple tuméfaction des cellules endothéliales ou avec desquamation et multiplication de l'endothélium accompagnée de réaction périvasculaire intense lympho-conjonctive formant des traînées ou des nodules périvasculaires ; 2° endovascularite thrombosante conjonctive ou fibro-conjonctive avec formation de néo-capillaires : tantôt la structure du vaisseau reste longtemps reconnaissable grâce au cercle élastique ; tantôt l'infiltrat dissocie les parois et confond le tissu de vascularite avec la réaction périvasculaire de sorte que la constitution cytologique est la même en dedans et en dehors du vaisseau ; 3° vascularites folliculaires et vascularites basophiles centrées d'un micro-abcès, décrites par nous en 1908 ; 4° plus rarement, endovascularite sténosante et sous-endothéliale ou mésophlébite à parois épaissies, avec fibrilles musculaires dissociées et en tuméfaction hyaline sans thrombose. Les sporotricha sont fréquents à l'intérieur des vaisseaux qui sont parfois thrombosés par les amas parasitaires.

Infiltrats diffus sans granulations. — Les infiltrats diffus ont la même constitution histologique et les mêmes variations d'évolution que les granulations ; la disposition topographique de la dégénérescence, de la nécrose et de la sclérose seule les différencie. Aussi n'est-il pas étonnant de retrouver toutes les transitions entre les granulations et l'infiltrat diffus. Ce sont : les granulations à bords diffus et agglomérés, les infiltrats à centre nécrosé. La granulation est nodulaire et son ordination est concentrique, régulière presque toujours dans la même granulation se succèdent les stades évolutifs différents du processus sporotrichosique : nécrose centrale, sclérose périphérique.

L'infiltrat diffus, au contraire, n'a pas de formule constante ; ses limites sont indistinctes ; tous les éléments des tissus : vaisseaux, cellules adipeuses, etc. participent à sa formation. Il n'est que très rarement ordonné et ne présente souvent qu'une seule des réactions des sporotrichomes. 1° Tantôt, tout l'infiltrat est formé de tissu lympho-conjonctif basophile, c'est-à-dire de cellules conjonctives basophiles uni ou multinucléées, anastomosées, mêlées de grands et de moyens mononucléaires basophiles dans un treillis collagène très fin plus ou moins bien conservé. Parfois on surprend une karyokinèse et on voit quelques macrophages acidophiles, une plasmazelle en dégénérescence érythrophile, une cellule géante isolée.

2° Tantôt tout l'infiltrat lympho-conjonctif subit la sclérose, dans toute l'étendue de l'infiltrat les cellules élaborent de fines fibrilles collagènes suivant le processus si bien mis en lumière par Dominici (sclérose diffuse). 3° Tantôt cet infiltrat lympho-conjonctif cellulaire, en devenant scléreux, a subi par places la dégénérescence acidophile. Les nappes de cellules acidophiles sont quelquefois très étendues, et occupent tout l'infiltrat ; plus souvent elles ne forment que de petits follicules ébauchés. Il est fréquent que l'infiltrat renferme des cellules géantes, nées des cellules fixes ou des

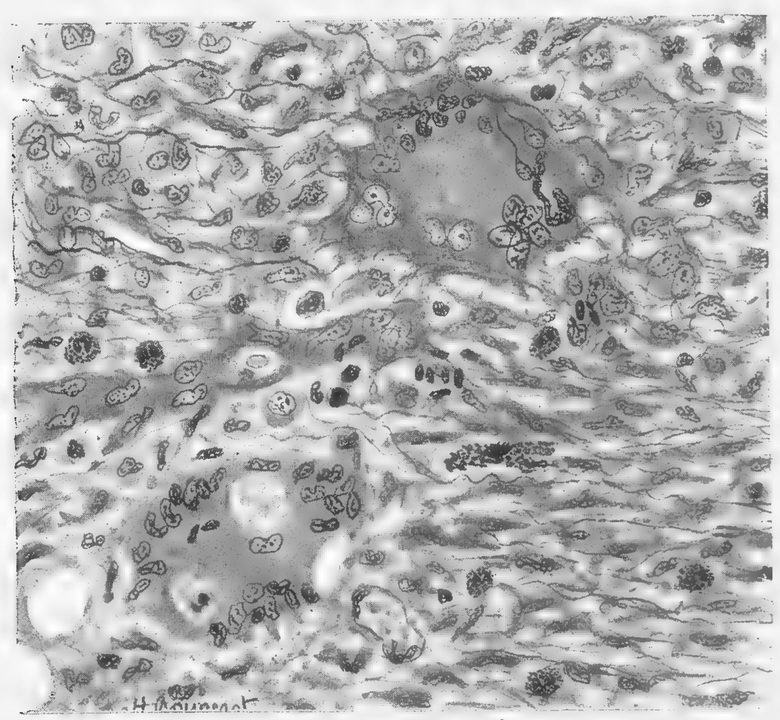


FIG. 2. — SCLÉROSE DIFFUSE SPOROTRICHOSIQUE. — Élaboration de fibrilles collagènes par les cellules lympho-conjonctives et par les cellules géantes ; entre les deux cellules géantes, plasmode capillaire ; à la partie inférieure, cellule géante d'origine capillaire, contenant encore des globules rouges. Çà et là, on note dans cette sclérose, un polynucléaire éosinophile, une mastzelle.

capillaires isolées ou anastomosées aux cellules voisines. Tant que les cellules lympho-conjonctives restent acidophiles, elles peuvent encore élaborer de la sclérose et l'une des particularités les plus intéressantes de ce processus est de voir les cellules géantes participer à la formation de la sclérose. 4° Tantôt l'infiltrat lympho-conjonctif s'infiltre de polynucléaires. Ces leucocytes sont disséminés ou se réunissent en micro-abcès à bords diffus ; presque toujours ils restent intacts. 5° Tantôt l'infiltrat subit par point la dégénérescence épithélioïde et celle-ci aboutit rapidement à la nécrose totale. Les points nécrosés peuvent être petits, rares, isolés, ou au contraire nombreux et se réunir en une large nappe caséeuse ; au centre de la caséification des tronçons élastiques, délicatement ouvrés, peuvent persister.

Les parasites sont nombreux dans ces infiltrats diffus. Ils sont disséminés dans les infiltrats lympho-conjonctifs et dans la sclérose. Ils forment des amas confluents dans les points nécrosés. Souvent les cellules lympho-conjonctives acidophiles et les macrophages acidophiles en sont bourrés et en contiennent jusqu'à 20 et 30 et parfois la sclérose sporotrichosique est extraordinairement riche en parasites. Cette richesse prouve que la sclérose est un processus actif dû à l'irritation parasitaire et non une réaction mécanique d'envahissement banal.

Cordon. — Tout autour du testicule, la vaginale et les tissus sous-séreux sont entièrement envahis, mais au-dessus de l'épididyme et dans le paquet funiculaire les lésions s'atténuent; la séreuse reprend son revêtement normal, à peine note-t-on çà et là une petite granulation tuberculoïde sous-séreuse et autour des vaisseaux des traînées sombres lympho-conjonctives. Les vaisseaux sont souvent remplis de nombreux polynucléaires neutrophiles. Les traînées de périvascularites et de périthélialites sont formées de cellules lympho-conjonctives basophiles tassées, de cellules fixes multipliées, arrondies, de grands et de moyens mononucléaires, de lymphocytes et de polynucléaires éosinophiles qui parfois sont extrêmement nombreux; les polynucléaires neutrophiles sont au contraire très rares. Le tissu interstitiel du cordon parsemé de nombreux lobules adipeux est presque intact : par place on note pourtant la réaction basophile et la multiplication des cellules fixes, mais ces cellules restent isolées les unes des autres et ne sont pas confluentes; on surprend la migration de quelques macrophages et de quelques éosinophiles.

Les divers processus nodulaires et diffus que nous venons de décrire peuvent s'intriquer; la sclérose se mêle à la nécrose, l'entoure ou la pénètre ; les infiltrats se nécrosent; la nécrose frappe parfois d'emblée les tissus très peu infiltrés. De ces combinaisons résultent des formules complexes, non ordonnées, où se mélangent les infiltrats diffus lympho-conjonctifs basophiles ou acidophiles, les nécroses, les scléroses, les formations tuberculoïdes et les vascularites, les lobules adipeux infiltrés avec ou sans nécrose, les infiltrations de polynucléaires et de macrophages, etc...

Le polymorphisme s'atténue sur les lésions les plus âgées parce que la sclérose prédomine et envahit les granulations et l'infiltrat. Le testicule est entouré et souvent pénétré par une coque épaisse de sclérose fibro-cellulaire ; le tissu scléreux est dense, plus ou moins riche en cellules suivant les points ; il a tout envahi ne laissant subsister çà et là que quelques débris de lobules adipeux avec leurs cellules dissociées. Cette nappe scléreuse est tachetée de nombreux points et de nodules sombres plus ou moins gros, arrondis ou irrégulièrement étoilés ; ce sont les restes de l'infiltrat réduit à d'énormes paquets de parasites et à de petits amas de cellules macrophages et polynucléaires que l'on est souvent surpris de voir si peu altérées ; parfois même, les cellules ont disparu par nécrose et il ne reste plus que d'énormes

masses parasitaires creusées dans la sclérose compacte. Çà et là ressortent des cellules géantes isolées, une figure de vascularite, un rare follicule tuberculoïde scléreux réduit à sa cellule géante et à quelques cellules épithélioïdes. Des granulations presque entièrement fibreuses ressortent sur la sclérose diffuse par leur aspect compact et par leur forme arrondie.

On peut encore voir dans la sclérose de petites taches nécrosées amorphes sans infiltrat et au niveau des lobules adipeux envahis et nécrosés persistent seules les grosses vacuoles laissées par les cellules graisseuses. La sclérose diffuse atteint l'épididyme et se prolonge autour du canal déférent dont l'épithélium est à peu près intact mais dont la paroi épaissie est scléreuse.

Parenchyme testiculaire. — A la périphérie, les tubes sont dissociés et dans leurs interstices s'ébauchent ou se forment des nodules lympho-conjonctifs et parfois une granulation tuberculoïde. Les lésions n'atteignent pas d'ordinaire le centre ou la totalité du testicule à moins que celui-ci n'ait été détruit et sclérosé par les abcès fistulisés avec fongus.

Les tubes séminipares sont pour la plupart intacts : la spermatogénèse y est intense ; les cellules sont en active karyokinèse et la lumière des tubes est pleine de spermatozoïdes. Entre les tubes, les cellules interstitielles diastématiques paraissent tantôt normales, tantôt diminuées de nombre. La sporotrichose laisse donc très souvent intacte la fonction de reproduction.

Les lésions des tubes atteints sont variables : desquamation et peut-être multiplication des cellules intratubulaires qui comblent plus ou moins la lumière du tube et disparition des spermatozoïdes (tubulite); — mélange de cellules lympho-conjonctives et de cellules épithéliales, la paroi du tube restant continue ; — tubulite avec dissociation de la paroi tubulaire par l'infiltrat interstitiel, et mélange des cellules épithéliales et des cellules conjonctives, des spermatozoïdes et des sporotricha ; — tubulite dégénérative légère, les cellules de la lignée séminale sont en dégénérescence acidophile, leur protoplasma est effiloché, leur noyau est pâle, elles sont peu nombreuses, formant un ou deux lits, le tube est à moitié vide, ou au contraire il est rempli d'une masse acidophile amorphe ou filamenteuse dans laquelle on reconnaît de rares spermatozoïdes ; — tubulite dégénérative intense : le contenu tubulaire est dégénéré ou nécrosé, il s'y ajoute des polynucléaires et des macrophages parasités venus par diapédèse à travers la paroi du tube.

Les tubes de l'épididyme sont très inégalement touchés. Souvent ils sont peu lésés et même dans les lésions les plus intenses, il persiste quelques tubes perméables avec ou sans spermatozoïdes. Les tubes lésés sont dissociés par l'infiltrat ou entourés de sclérose ; leur lumière

est comblée d'infiltrat poly et macrophagique, riche en parasites. L'épithélium résiste longtemps et finit par desquamer.

Il faut retenir le mélange des sporotricha aux cellules épithéliales de la lignée séminale, la diapédèse des polynucléaires et surtout des macrophages parasités à travers la paroi des tubes séminipares. On trouve parfois, en effet, un gros macrophage acidophile parasité au centre d'un tube intact, au milieu des spermatozoïdes. On retrouve ce mélange de spermatozoïdes et de parasites dans l'épididyme et surtout dans les vésicules séminales. Les sporotricha sont libres ou inclus à l'intérieur des macrophages. Ce fait de la présence du sporotrichum dans les produits sexuels est à rapprocher des lésions intenses de l'ovaire dans la sporotrichose du rat femelle.

Cette étude de l'orchite sporotrichosique du rat confirme de tous points les premiers travaux histologiques de de Beurmann et Gougerot publiés en 1906 et en 1907. Elle affirme une fois de plus que la sporotrichose est une maladie tuberculoïde, avec polynucléose chronique.

La sporotrichose péri-testiculaire du rat est aussi tuberculoïde que possible, car le processus va jusqu'à la nécrose et à la caséification. Les follicules sont donc absolument identiques aux follicules bacillaires et le diagnostic histologique serait impossible si les lésions ne contenaient de très nombreux parasites.

La caséification sporotrichosique est due au nombre colossal des parasites agminés en amas énormes. La disposition des sporotricha régit le déterminisme des lésions de même que la disposition des bacilles de Koch régit celui des lésions tuberculeuses.

La polynucléose est beaucoup moins prononcée dans la sporotrichose du rat, que dans les lésions humaines ; cette rareté des polynucléaires semble due à l'intensité du processus qui amène très rapidement la nécrose diffuse. Au lieu d'avoir au centre des sporotrichomes, le micro-abcès habituel des lésions humaines où les sporotricha sont peu nombreux, on a un placard nécrotique bourré de parasites. Dans les points où le processus est moins intense, dans les vascularites, on retrouve le micro-abcès polynucléaire central.

La réaction est donc surtout lympho-conjonctive et plus encore conjonctive que lymphoïde. Les cellules fixes en font presque tous les frais et l'apport d'éléments lymphoïdes sanguins paraît minime. Cette prépondérance de la réaction conjonctive sur la diapédèse polynucléaire nous prouve que, sauf dans le processus de vascularite, la réaction conjonctive est la première en date et qu'elle est plus importante que la polynucléose ; l'existence de lésions sporotrichosiques humaines avec fort peu de polynucléose confirme ce fait. Mais la polynucléose n'en reste pas moins un élément essentiel du processus sporotrichosique : toujours au début de la vascularite se fait

l'amas polynucléaire central. Cette polynucléose est la première réaction de la vascularite sporotrichosique folliculaire.



Fig. 3. — Orchite sporotrichosique. — Lésions très inégales des tubes séminipares : les uns sont presque intacts et contiennent de nombreux spermatozoïdes ; les autres sont plus ou moins dégénérés : desquamation des cellules ; nécrose totale. — Les lésions interstitielles sont intenses sur le bord gauche. Il faut remarquer le passage des sporotricha à l'intérieur des tubes séminipares et sur le mélange des éléments sexuels et des parasites libres ou inclus dans les macrophages.

Dans cette étude on retrouve les réactions élémentaires des processus sporotrichosiques humains : atteinte de tous les éléments cellulaires différenciés et non différenciés, réaction lympho-conjonctive de Dominici avec ses différentes flexions et avec ses deux évolutions, l'une vers la dégénérescence, l'autre vers la sclérose ; dégénérescence progressive souvent très complète ; élaboration de la sclérose par les cellules lympho-conjonctives et même acidophiles et les cellules géantes ; vascularites avec toutes leurs transitions vers la cellule géante, vers le follicule tuberculoïde complet ou incomplet ; polynucléose et macrophagie avec tous les intermédiaires entre le macrophage acidophile et la cellule épithélioïde ; ordination nodulaire en trois zones concentriques, ou mélanges irréguliers diffus.

Ces recherches montrent une fois de plus que la sporotrichose est une maladie progressivement et non brutalement dégénérative, car l'on retrouve toutes les transitions entre les lésions débutantes et la dégénérescence finale. Les figures de vascularite folliculaire, la dégénérescence incomplète acidophile, la persistance des fibrilles collagènes et élastiques, les formes de transition entre le macrophage et la cellule épithélioïde prouvent cette évolution.

Ainsi s'explique le polymorphisme des lésions sporotrichosiques qui au premier abord semblent si dissemblables, mais qui en définitive se réduisent à quelques processus élémentaires : 1° réaction lympho-conjonctive, évoluant vers la sclérose ou vers la dégénérescence ; 2° diapédèse polynucléaire ; 3° mobilisation macrophagique ; 4° vascularites.

IV. — *Bactériologie.*

Dans toutes les lésions scléreuses ou infiltrées les parasites sont très nombreux et disséminés ; dans les abcès testiculaires ils forment des amas énormes. Il suffit d'ensemencer une goutte de pus, pris aseptiquement dans une pipette pour avoir sur la gélose glycosée de Sabouraud des colonies luxuriantes et nombreuses de sporotrichum Beurmanni ; la culture semble même plus rapide qu'en partant des lésions humaines.

Les parasites dans le pus des abcès testiculaires sont si nombreux et si caractéristiques qu'un frottis sur lame, coloré par le Gram montre des quantités colossales de sporotricha oblongs, gardant plus ou moins le colorant, suivant qu'ils sont vivants ou dégénérés. Tous ont la forme courte oblongue que nous avons décrite les premiers dans notre mémoire de 1906. Les uns ressemblent à de gros bâtonnets, les autres sont massués ou sphéroïdes. On voit par exception des gros corpuscules parasitaires pigmentés qui semblent être des formes de résistance (?).

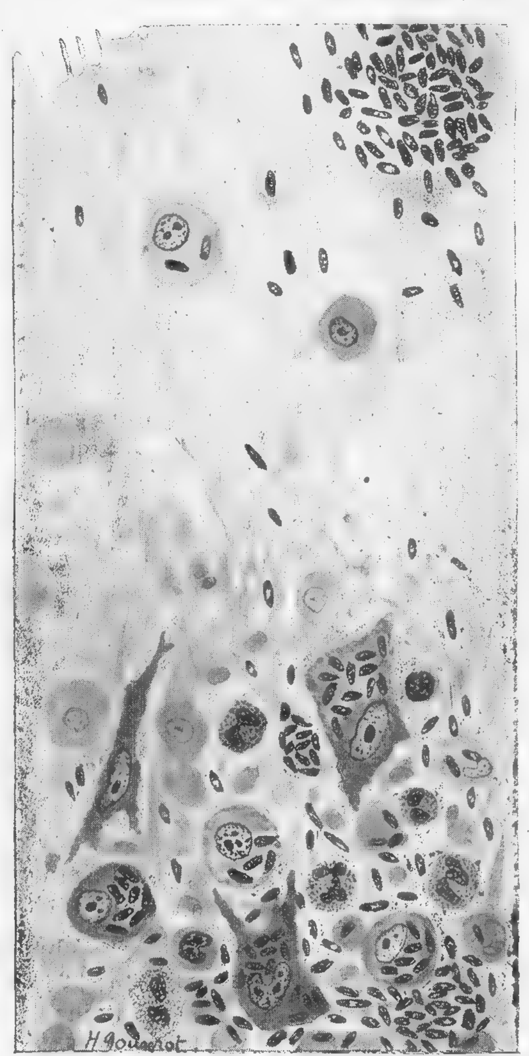


FIG. 4. — FROTTIS D'ABCÈS TESTICULAIRE SPOROTRICHOSIQUE (*Oc. comp. 8. Immersion 1/12, Coloration par le Gram*). Parasites innombrables, fortement teintés, oblongs et de taille inégale. Les sporotricha sont libres ou inclus dans les macrophages arrondis et dans les cellules lympho-conjonctives polygonales. On voit que l'abondance des parasites et leur forme caractéristique permet un diagnostic facile.

V. — *Pathogénie.*

La voie d'apport du germe est tantôt péritonéale, tantôt artérielle. L'orchite qui succède constamment à l'inoculation péritonéale est d'origine séreuse, de même que chez l'enfant l'orchite tuberculeuse

d'Hutinel-Deschamps est secondaire à la péritonite tuberculeuse. L'orchite sporotrichosique qui succède inconstamment à l'inoculation sous-cutanée peut être aussi d'origine péritonéale mais il semble que dans certains cas où les lésions péritonéales sont minimes ou nulles et les lésions testiculaires intenses, le testicule n'ait pu être infecté par une autre voie que par les artères : on retrouve d'ailleurs le sporotrichum dans les vaisseaux du cordon et du testicule.

Le sporotrichum suit dans cette forme la même voie que le bacille de Koch dans l'épididymite tuberculeuse de l'adulte.

VI. — *Importance pratique : Épreuve diagnostique.*

Le rat semble être l'animal le plus sensible au sporotrichum Beurmanni. Les inoculations au cobaye restent presque toujours négatives, à moins d'employer des cobayes nouveau-nés. Les inoculations au chien, au lapin, au chat nouveau-né, au singe et à la souris, donnent des résultats inconstants. C'est donc au rat qu'il faut inoculer les produits suspects pour trancher un diagnostic ou affirmer que le champignon isolé par la culture n'est pas un saprophyte vulgaire mais un germe pathogène. Le rat inoculé avec des cultures de sporotrichum Beurmanni devient toujours sporotrichosique et à l'autopsie on trouve des granulations et des abcès dans lesquels il est facile de déceler le champignon par l'examen sur frottis et par la culture.

Chez le rat mâle, l'apparition précoce d'une orchite donne même un résultat encore plus rapide. La constance et la précocité de cette orchite peuvent servir d'épreuve diagnostique.

La technique est des plus simples : on inocule dans le péritoine du rat mâle (1) 1 à 2 centimètres cubes de pus ou 0,5 à 1 centimètre cube de culture émulsionnée. L'inoculation péritonéale doit être préférée à l'inoculation sous-cutanée parce qu'elle détermine constamment une orchite aiguë ou subaiguë, tandis que l'inoculation sous-cutanée ne la provoque que d'une manière inconstante. L'inoculation sous-cutanée sera réservée pour le pus et les cultures impures et septiques qui, injectés dans le péritoine, tueraient le rat par péritonite suraigüe ; dans ce cas l'inoculation sous-cutanée pourrait peut-être séparer le sporotrichum des germes d'infection secondaire.

(1) Le rat mâle doit être préféré au rat femelle, mais il est souvent plus difficile qu'on ne pourrait le croire de reconnaître un rat mâle d'un rat femelle. L'erreur serait peu importante pour le diagnostic définitif, car le rat femelle ferait, comme le rat mâle, de la péritonite sporotrichosique où les parasites sont innombrables, faciles à colorer et à cultiver.

On utilisera le rat blanc plutôt que le rat gris. Le rat blanc est facile à manier avec deux pinces longues. Son prix de revient est plutôt inférieur à celui d'un cobaye (0 fr. 75 à 1 franc). L'animal est facile à observer, on le loge dans un cristallisoir à bord élevé ou dans un bocal à urine au fond duquel on a mis de l'ouate ; on le nourrit avec du lait et des croûtes de pain. Le bocal est simplement recouvert d'une toile métallique maintenue par un poids

L'orchite sporotrichosique apparaît rapidement ; du 15e au 20e jour elle est évidente et ne saurait passer inaperçue. On peut ne pas attendre la mort de l'animal. Il est facile de ponctionner un abcès testiculaire ou d'enlever entre le 15e et le 20e jour, sur le rat vivant, sans anesthésie, l'un des deux testicules. On incise le scrotum ; on décortique, en le disséquant, le paquet testiculaire, puis on lie en masse le cordon à sa partie supérieure, en ayant soin de ne pas prendre dans la ligature une anse intestinale, car au cours de l'opération les anses intestinales parsemées de granulations apparaissent par le conduit inguinal ouvert. On termine l'opération par une suture de la peau. Les jours suivants, la sporotrichose se généralise, l'animal meurt et à l'autopsie les lésions viscérales généralisées, bourrées de parasites, confirment une fois de plus le diagnostic.

La rétro-culture des abcès est nécessaire pour caractériser le sporotrichum, car d'autres mycoses, par exemple les saccharomycoses ou les blastomycoses peuvent donner des lésions analogues.

En résumé, pour faire le *diagnostic de sporotrichose* par inoculation au rat, il y a trois procédés d'inégale valeur : 1° l'inoculation intra-péritonéale au rat femelle qui ne donne qu'une réponse tardive, car a sporotrichose en se généralisant ne se traduit pas par des signes extérieurs faciles à apprécier et il faut sacrifier l'animal ou attendre sa mort naturelle.

2° L'inoculation sous-cutanée au rat mâle ou femelle qui est un excellent procédé lorsque le pus est infecté de cocci. Dans l'hypoderme inoculé, se forme un abcès dont le pus contient de nombreux parasites. Il est facile de ponctionner aseptiquement le pus, d'en faire des frottis et des cultures. C'est donc un procédé d'enrichissement du pus ;

3° L'inoculation intra-péritonéale au rat mâle, qui par son orchite précoce et caractéristique donne une réponse décisive. C'est la méthode la plus rapide et la plus sûre.

Cette épreuve de diagnostic est l'homologue de l'épreuve de Straus sur le cobaye mâle pour la morve.

Dans la sporotrichose, l'inoculation au rat est un procédé de luxe ou d'exception auquel jusqu'ici nous n'avons jamais eu besoin d'avoir recours, car la culture directe à la température ordinaire sur les milieux glycosés de Sabouraud nous a toujours donné des résultats faciles à interpréter. L'inoculation ne pourrait donc être nécessaire que pour séparer le sporotrichum Beurmanni dans un pus infecté par les cocci et *affirmer la virulence du champignon isolé.*

En dehors de cette application possible au diagnostic, on voit quelle place importante tient l'orchite sporotrichosique parmi les sporotrichoses internes et combien il est indiqué de rechercher cette mycose chez l'homme dans tous les cas d'affections testiculaires douteuses.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PELLAGRE ET DU SYNDROME PELLAGREUX (1)

Par MM. **J. Nicolas** et **A. Jambon.**

(Clinique det maladies cutanées et vénériennes de l'Altiquaille de Lyon).

III. — Étude clinique du syndrome pellagreux.

Nous venons d'exposer complètement l'histoire clinique de 7 cas de pellagre sporadique observés à la clinique de l'Antiquaille en l'espace de 2 ans. Nous croyons utile de rappeler l'attention des cliniciens sur cette curieuse affection que l'on signale si rarement dans nos pays et qui cependant est loin d'être rare. Il est plus juste de dire qu'elle passe fréquemment inaperçue, d'abord parce qu'on ne la rencontre guère que chez des miséreux, peu soucieux des symptômes insidieux du début et qui ne voient pas souvent le médecin. D'autre part, même dans les services hospitaliers, on la reconnaît mal, parce que les malades qui en sont porteurs ne se trouvent pas dans les conditions de causalité formulées dans les livres et qui étaient admises par la plupart. Et comme il est toujours possible de classer l'affection, selon ses phénomènes prédominants, soit parmi les entérites chroniques, soit parmi les paralysies progressives, soit parmi les stomatites ou les érythèmes solaires, la pellagre passe pour très rare, alors qu'il en existe assez fréquemment des exemples : comme tant d'autres maladies, elle deviendra plus fréquente à mesure qu'elle sera mieux connue.

Mais nos observations se rapportent-elles indiscutablement à la pellagre vraie des anciens auteurs et ne vaudrait-il pas mieux les ranger avec ces syndromes incomplets qu'on a signalé un peu partout sous le nom d'érythèmes pellagroïdes, ou de pseudo-pellagres ?

On a enseigné depuis longtemps que l'érythème pellagroïde ne peut pas être identifié à la pellagre : « En faisant même abstraction de l'étiologie si spéciale de cette dernière, sans quitter le terrain clinique, on peut noter des différences fondamentales entre les deux affections. Dans l'érythème pellagroïde, la manifestation cutanée est tout ou à peu près tout ; dans la pellagre, l'érythème n'est qu'un des éléments et non le plus important, du tableau symptomatique, car les troubles intestinaux et le délire si particulier, avec tendance au suicide, occupent dans cette maladie une place au moins aussi grande que les altérations des téguments. Comme autre argument, l'érythème pellagroïde est une affection bénigne, qui rétrocède spontanément, quand le sujet est

(1) Suite. Voir page 385.

soustrait à l'action de la cause voisine, tandis que la pellagre, maladie incurable, est sujette à des recrudescences saisonnières périodiques ». Ainsi s'exprimait en 1895 Jeanselme à la Société de dermatologie à propos d'une malade présentée par M. Gaucher.

Si les différences entre le tableau clinique de la pellagre et celui de la pseudo-pellagre étaient toujours aussi accusées qu'il est dit plus haut, la distinction serait facile. En réalité, il n'en est rien et si l'on parcourt les observations de Landouzy, de Bouchard, de Perrin, de Brault et les nôtres, se rapportant toutes à des cas d'érythème pellagreux survenant chez des malades qui ne faisaient pas usage de maïs, on voit que le tableau symptomatique qu'ils ont présenté est parfaitement identique à celui de la pellagre vraie ; les désordres des trois appareils, qui sont plus particulièrement lésés, ont présenté les mêmes caractères que dans la pellagre endémique. L'érythème cutané, les altérations des lèvres et de la langue, notées dans tous les cas, étaient très caractéristiques. Les troubles digestifs, anorexie, pyrosis, constriction gastrique, diarrhée atonique ou dysentérique n'ont pas fait défaut. Les troubles nerveux, rachialgie, vertiges, asthénie, désordres intellectuels se sont présentés sous divers aspects.

Il ne faut pas d'ailleurs juger la question sur la présence d'un seul symptôme pour conclure qu'il est toute la maladie, car on peut observer des cas frustes lors de la première atteinte, qui se complètent lors de la récidive. Tel est le cas par exemple de la malade qui fait le sujet de notre observation II et qui, venue en 1906 dans notre service avec des lésions cutanées qualifiées par nous érythème solaire, revint en 1907 avec les mêmes lésions accompagnées cette fois de lésions buccales et de troubles nerveux qui ne laissaient pas place au doute.

Quelques particularités cependant sont à relever dans nos observations, comme l'a déjà fait Brault (1) pour les siennes : c'est la marche relativement aiguë de l'affection, qui a emporté rapidement 4 de nos malades (Obs. IV, V, VI et VII), c'est l'absence de maïs dans l'alimentation de nos sujets, c'est la topographie de l'érythème envahissant des parties couvertes par le vêtement, atteignant la plante des pieds (Obs. VII), la vulve (Obs. IV, VI et VII), les dernières phalanges des doigts.

Ces particularités témoignent simplement de la plus ou moins grande gravité de la maladie, elles ne changent rien au tableau général et celui-ci nous permet d'identifier les sept observations que nous présentons, avec le tableau clinique de la pellagre vraie, telle qu'elle a été décrite dans le Piémont ou dans les Landes.

Nos malades ne faisaient pas usage de farine de maïs dans leur alimentation et d'autre part la région lyonnaise qu'elles habitaient ne

(1) BRAULT, *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, juillet 1907.

peut pas être considérée comme un pays à pellagre : elle n'en réunit aucune des conditions climatériques ni étiologiques. Donc si le tableau clinique qu'elles nous ont présenté est le même que celui de la « maladie du maïs », il faut reconnaître que les conditions étiologiques dans lesquelles il s'est développé sont toutes différentes. L'influence de l'intoxication zeique ne peut être invoquée, et toutes nos malades étaient alcooliques et profondément déprimées physiquement et moralement. Quelle est la part de ces phénomènes dans le développement de la pellagre? Nous l'examinerons plus loin. Il nous suffira pour le moment de retenir que la pellagre ne doit pas être considérée comme une maladie spécifique, comme une entité morbide définie, mais qu'elle peut faire suite à des causes diverses ayant toutes pour premier résultat une détérioration lente et profonde de l'économie. Cependant, si les causes sont diverses, il nous semble que les symptômes de la pellagre se présentent en clinique avec une constance remarquable que l'on peut relever dans toutes les observations publiées, même les plus récentes : il est donc juste de les réunir dans une description commune que nous appellerons le *syndrome pellagreux*, nom qui a l'avantage de ne rien préjuger de leur étiologie qui peut être variable.

Le syndrome pellagreux est caractérisé par une triade symptomatique comprenant : 1° des lésions cutanéo-muqueuses ; 2° des troubles digestifs ; 3° des troubles nerveux.

1° Lésions cutanéo-muqueuses. — Elles siègent sur différents points de la peau et des muqueuses (buccale et vulvaire). Nous réunissons en un même groupe ces deux ordres de symptômes, qui jusqu'ici ont été décrits séparément, parce que cliniquement ils sont inséparables.

En effet, les troubles digestifs existent parfois depuis plusieurs années ou depuis plusieurs mois, sans qu'aucune lésion n'apparaisse sur la muqueuse buccale, tandis qu'il y a presque toujours une coïncidence remarquable entre le développement de l'érythème des mains et le début de la dysphagie par lésions buccales.

a) *L'érythème cutané* siège surtout sur les parties découvertes, dos des mains, poignets, visage, nuque ; on peut le rencontrer également sur des régions recouvertes par le vêtement, bras, tronc, plante des pieds (Obs. VII), cuisses, région périvulvaire, ce qui semble bien prouver que si les rayons solaires en sont parfois une des causes, ils jouent en tous cas un rôle minime et inconstant. D'ailleurs l'érythème peut apparaître en toutes saisons, en hiver, et sur des malades qui ne sortent pas de chez eux et ne s'exposent pas aux rayons du soleil.

Scambio qui a bien décrit cet érythème en reconnaissait 3 formes, l'érythème simple, l'érythème phlycténoïde, la desquamation simple. En réalité, ces formes se succèdent ou s'associent, mais l'aspect est assez caractéristique. Il se différencie aisément du coup de soleil banal et nous ne croyons pas avec Bouchard qu'il s'agisse purement et simple-

ment d'un coup de soleil, sur des régions prédisposées. La localisation de l'érythème sur les parties découvertes n'est pas une raison suffisante pour admettre qu'elle est due à l'action unique des rayons solaires : on peut aussi bien accuser un agent extérieur quelconque, le froid, le vent, les changements brusques de température, l'humidité. N'est-il pas naturel que les parties les plus exposées aux causes d'irritation extérieures soient le plus souvent le siège de lésions !

L'érythème pellagreux débute par des rougeurs plus ou moins vives et étalées sur le dos des mains : cette teinte devient rapidement rouge sombre : les malades éprouvent une sensation de prurit parfois insupportable, une gêne, une tension qui empêche le travail. Sur les surfaces érythémateuses se développent parfois des vésicules, des bulles plus ou moins volumineuses. Au bout de quelques jours, l'aspect des téguments varie un peu : le liséré périphérique se trace, des fissures, des crevasses suintantes se forment en différents points, surtout entre le 1er et le 2e métacarpien ; des élevures hyperkératosiques apparaissent ainsi que des petits vaisseaux dilatés, superficiels, visibles à fleur de peau ; la desquamation se fait en larges lambeaux sales, humides, ou visqueux au toucher et dure très longtemps. Puis la peau devient terreuse, parcheminée ; elle s'infiltre d'abord et perd son élasticité. Plus tard le tissu cellulo adipeux disparaît, les tendons font saillies : il y a atrophie cutanée, avec hyperpigmentation.

Avec les caractères que nous venons d'énoncer ci-dessus, on peut, il nous semble, garder quelques scrupules pour classer cet érythème sous l'étiquette : « Coup de soleil. » Pour M. Bouchard, ce sont les rayons chimiques, violets et ultraviolets, du spectre solaire qui produisent l'érythème pellagreux : aussi est-ce au printemps et pendant les premiers mois d'été que s'observe le *mal del solle* et non pas en plein été où le soleil a pourtant beaucoup plus de force, mais est moins riche en rayons chimiques qu'au printemps.

Cependant Calderini a rencontré l'érythème pellagreux chez des ouvriers travaillant à l'ombre ; Landouzy, Gintrac, Sepet l'ont vu se développer pendant l'hiver ; Leloir l'a vu envahir les parties cachées par le vêtement. Brault signale également que l'influence des rayons solaires sur la production de l'érythème lui paraît douteuse.

Dans notre observation II nous avons signalé l'érythème en des régions protégées par le vêtement, et dans notre observation VII nous avons vu un érythème squameux de la plante des pieds se développer en même temps que celui du dos des mains, et la malade ne marchait pas pieds nus.

Donc, s'il est entendu pour beaucoup d'auteurs que le rayonnement solaire exerce une influence majeure sur le développement de l'érythème pellagreux, il faut se garder de conclure qu'il en est la seule cause. Ce qui est avant tout nécessaire pour réaliser la dermopathie

pellagreuse, c'est l'aptitude conférée par la pellagre elle-même. On se ferait une idée bien fausse de la pellagre si l'on supposait que les altérations de la peau qui plus tard deviendront si caractéristiques, marquent le début de l'affection. Nous-même chez nos malades avons noté un temps d'incubation plus ou moins long précédant l'éruption cutanée et pendant lequel des troubles vagues, langueur, abattement, tristesse, anorexie, dyspepsie marquent les préliminaires de l'affection.

L'érythème se développe par conséquent sur des sujets déjà en puissance de pellagre, et dont la peau se défend mal contre les agents nocifs venus de l'extérieur. Il semble que toutes les causes d'irritation prolongée puissent provoquer l'apparition de l'érythème, et parmi celles-ci, les rayons solaires ont une place très importante, mais ne peuvent être seuls en cause : il n'y a pas érythème solaire banal, il y a dermite de cause externe.

D'ailleurs l'observation de ce qui se passe au niveau des muqueuses buccale et vulvaire est bien faite pour confirmer cette idée.

b) *Lésions des muqueuses.* — Dans la bouche et au niveau de la vulve, régions humides et où le parasitisme existe d'une façon constante, les causes d'irritation, d'infection sont particulièrement fréquentes surtout en l'absence d'hygiène préventive.

On conçoit bien que, chez les sujets à vitalité diminuée que sont les pellagreux, ces causes d'irritation prennent une importance capitale et se traduisent par une inflammation de la bouche et assez fréquemment de la région vulvaire. L'aspect de ces lésions est assez caractéristique pour que nous les décrivions sous le nom de *stomatite pellagreuse* et de *vulvite pellagreuse.*

Le début de la stomatite pellagreuse coïncide souvent avec celui de l'érythème : il semble qu'il y ait au même moment une sorte de défaillance générale de l'organisme vis-à-vis des agents nocifs qui sont la cause déterminante de ces deux manifestations morbides.

Bouchard a bien décrit, au niveau de la lèvre inférieure, le sillon transversal noirâtre qui va d'une commissure à l'autre et est formé par l'épiderme épaissi. Mais il y a plus : toute la muqueuse buccale devient le siège d'une rougeur très vive, prend une teinte vermillonnée et est semée de petits vaisseaux superficiels très congestionnés. La langue, saburrale dans la plupart des cas, se tuméfie et garde les empreintes dentaires.

Bientôt en différents points de la muqueuse on voit se former des élevures vésiculeuses qui sont remplacées ensuite par des productions pseudo-membraneuses.

A partir de ce moment l'aspect est caractéristique. De petites taches blanches, en saillie légère sur le reste de la muqueuse, ayant les dimensions d'une lentille et même sa forme arrondie, apparaissent, se développent et s'agrandissent parfois jusqu'à devenir confluentes. Elles

sont enchâssées dans la muqueuse, très adhérentes, saignantes si on cherche à les détacher, elles donnent l'impression de pseudo-membranes diphtéroïdes. Leurs lieux de prédilection sont la face interne des lèvres et des joues, les bords et la face inférieure de la langue. Entre elles on trouve souvent des fissures saignantes plus ou moins profondes.

L'ensemble de ces lésions est douloureux. Les plaques donnent une sensation de corps étrangers qui oblige le malade à mâchonner. Il y a souvent de la salivation assez abondante, des sensations de brûlure, de cuisson, avec soif ardente, goût salé à la bouche (*mal salso*), de la fétidité de l'haleine et en tous cas de la dysphagie.

Nous avons longuement décrit ces lésions à propos de chacune de nos observations, car elles nous ont paru de première importance au point de vue diagnostic et toutes nos malades les ont présentées au grand complet.

La stomatite pellagreuse est facilement reconnaissable pour qui l'a vue une fois et la stomatite hydrargyrique, la stomatite ulcéro-membraneuse ne lui sont pas comparables.

La *vulvite pellagreuse* n'a pas été signalée jusqu'à présent par les auteurs, avec la fréquence qu'elle paraît avoir. Brault cependant l'a décrite chez plusieurs de ses malades. Nous-mêmes, quand nous en avons vu un exemple pour la première fois, n'avons pas reconnu cette lésion et nous en avions fait (obs. IV) un intertrigo banal causé et entretenu par l'absence de lavages. Mais la constatation de pareilles lésions dans nos observations VI et VII, la lecture des observations de Brault nous a fait étudier plus attentivement ce symptôme.

Il s'agit d'un érythème très vif, un peu douloureux, donnant des sensations de cuisson, de brûlure et qui occupe toute la région vulvaire, la région périanale, le pli interfessier et les parties de la face interne des cuisses qui sont en contact dans l'adduction.

Sur les grandes lèvres les deux faces, interne et externe, sont érythémateuses ; ces lésions sont suintantes et par endroits prennent un aspect pseudo-membraneux. L'érythème diminue sur les petites lèvres et cesse complètement au niveau du vestibule et du vagin ; il en est de même au niveau de l'anus dont la muqueuse ne participe pas à l'inflammation.

Les régions envahies sont le siège d'une infiltration assez accusée et la macération épidermique s'y développe rapidement ; une odeur fétide s'en dégage.

La marche de cet érythème est essentiellement chronique comme celle de toute la maladie ; les lésions apparaissent à peu près en même temps que les manifestations cutanées et buccales, elles n'existent pas sans la présence de celles-ci, mais elles peuvent faire défaut.

2° Troubles digestifs. — Ils sont très importants, car ils semblent dominer toute la symptomatologie. Dans un certain nombre de cas, ils

peuvent être très insidieux tout d'abord, consister en malaises vagues, anorexie, dyspepsie, sur lesquels le malade lui-même n'attire pas l'attention : tel fut le cas de notre observation II, où la malade vint en 1906 dans notre service avec quelques troubles digestifs datant de longtemps et qualifiés névropathiques, et un *érythème solaire* des mains. L'année suivante le syndrome pellagreux s'étant complété nous avons reconnu notre erreur. — Dans une première phase, l'anorexie, la langue saburrale, la dilatation d'estomac, les douleurs épigastriques se rencontrent très fréquemment.

Il faut encore signaler des sensations de constriction pharyngée qui rendent la déglutition plus fréquente et pénible, et de constriction épigastrique : les malades ont la sensation que leurs vêtements sont trop serrés à la ceinture.

Parfois des vomissements matutinaux rappellent la pituite alcoolique et en effet l'éthylisme est fréquent dans les antécédents des malades.

Plus tard, on trouve, en outre de l'anorexie absolue sur laquelle on ne saurait trop insister, des troubles intestinaux, de la diarrhée avec gargouillements du ventre. Sepet a décrit une forme dysentérique de ces troubles intestinaux, avec selles sanguinolentes et glaireuses, impérieuses, s'accompagnant de ténesme et de douleurs abdominales.

La diarrhée peut ne survenir que fort tard, mais elle existe toujours dans la période terminale, et parfois elle revêt une telle intensité avec du météorisme abdominal, selles complètement liquides qu'on peut la qualifier de cholériforme (Obs. V). Toutefois, en général, elle apparaît d'une façon plus précoce, et Landouzy a insisté sur sa valeur symptomatique non seulement pendant toute la durée de la maladie, mais encore comme prodrome et comme constituant l'un des accidents les plus fréquents et les plus importants de la pellagre.

3° Troubles nerveux. — Nous n'avons rien de particulier à ajouter aux longues descriptions données par les auteurs, des troubles subjectifs et objectifs du système nerveux que l'on peut rencontrer chez les pellagreux.

Toutes nos observations relatent la dépression psychique remarquable dans laquelle se trouvaient plongés nos malades. Dans leurs antécédents, on trouvait des revers, des ennuis, des chagrins auxquels nous sommes tentés d'attribuer une part assez large dans la production de l'état mélancolique et asthénique des pellagreux. Car ce qui domine dans les symptômes nerveux du syndrome pellagreux, c'est l'*asthénie* : asthénie physique, avec sensations de lassitude, de perte absolue des forces, d'abattement, tremblement des extrémités, fléchissement des jambes ; asthénie aussi portant sur les facultés de l'intelligence, amnésie, aboulie, disparition progressive des sentiments affectifs, mélancolie, idiotisme.

Les degrés extrêmes de ces manifestations sont les parésies des membres, qui ne sont ordinairement pas systématisées.

Les différents délires, la chronicité ont pu faire décrire une *folie pellagreuse* ou une pseudo-paralysie générale pellagreuse.

On note aussi des troubles sensoriels divers, des hallucinations, des éblouissements. Parmi les troubles nerveux, un des plus remarquables est le vertige, sur lequel insistait Roussel et qui a les caractères du vertige d'inanition ou dyspeptique. — Des spasmes ou des névralgies se font sentir en diverses régions.

En somme les troubles nerveux objectifs sont plutôt rares si l'on met à part l'exagération des réflexes rotuliens et les contractures terminales. Ces dernières sont constantes, semble-t-il, et, quand on les voit apparaître dans les membres, on peut annoncer la fin très prochaine du malade.

Ainsi les troubles cutanéo-muqueux, les troubles digestifs, les troubles nerveux réunis, forment la triade symptomatique constante du syndrome pellagreux. Parfois ce syndrome n'est pas, d'emblée, au complet, il faut alors savoir attendre, chercher à découvrir un des symptômes caractéristiques et l'on verra le tableau symptomatique se parfaire peu à peu. Il en est du syndrome pellagreux comme de toutes les maladies, c'est-à-dire qu'à côté de formes bien établies, bien complètes, il existe des formes frustes, ne se manifestant parfois que par un seul symptôme, l'érythème, et dont le diagnostic est très difficile, même impossible, pour qui n'est pas averti. De même, les troubles digestifs qui précèdent le développement du syndrome, seront régulièrement méconnus, et les troubles nerveux isolés comme la mélancolie, la perte des forces, les vertiges seront mis sur le compte de la neurasthénie.

Un autre point intéressant est le coup de fouet donné à l'affection, au printemps, par les premières chaleurs ; il semble, et nous l'avons observé dans presque tous nos cas, que l'asthénie et les troubles mentaux reçoivent une brusque aggravation au même moment où apparaissent l'érythème et les lésions buccales.

Il n'existe actuellement, de ces faits, aucune explication satisfaisante.

IV. — Étiologie et Pathogénie.

Il nous reste à étudier maintenant dans quelles conditions se développe le syndrome pellagreux, chez quels sujets on le rencontre le plus fréquemment et quelles sont les causes apparentes, susceptibles de lui donner naissance.

On a signalé le syndrome pellagreux, dans des conditions assez diverses que nous réunirons sous 3 chefs principaux : 1° chez des individus faisant usage de maïs pour leur alimentation ; 2° chez les aliénés ; 3° chez des sujets ne réunissant ni l'une ni l'autre de ces conditions (ancien groupe des pellagres sporadiques et des pseudo-pellagres).

Nous avons montré avec d'autres auteurs que ce dernier groupe pourrait être composé de véritables « syndromes pellagreux » au même

titre que le premier groupe (anciennes pellagres d'origine zéïque). Disons de suite avec Billod et Bouchard que les pellagres des aliénés offrant une symptomatologie identique aux pellagres zéïques ne peuvent que leur être assimilées. Ainsi se trouve constituée l'unicité du syndrome pellagreux, représentant sans contestation possible, le même syndrome dans son évolution clinique.

Faut-il admettre que le syndrome pellagreux soit commandé par des facteurs aussi différents que l'alimentation zéïque et l'aliénation mentale? Et quelles sont les causes qui semblent présider à son développement chez notre troisième catégorie de malades? C'est cette dernière question à laquelle nous allons tâcher de répondre, puis nous examinerons si les conditions que nous parviendrons à mettre en relief diffèrent notablement de celles que l'on trouve chez les aliénés et dans la pellagre endémique, ou si elles leur sont assimilables.

Parmi les causes susceptibles d'avoir donné naissance au syndrome pellagreux chez nos malades il en est trois que nous avons relevées d'une façon assez constante et que nous mettons au premier rang. Ce sont : 1° l'éthylisme; 2° l'alimentation défectueuse comme qualité ou quantité ; 3° la débilitation morale provenant des chagrins, des soucis, de la misère, etc.

1° L'*éthylisme* signalé déjà autrefois par plusieurs auteurs a surtout été mis en évidence par l'école française avec Hardy, Hillairet, Gaucher, Perrin, Brault, comme nous l'avons fait ressortir dans notre historique. Nous insistons de nouveau sur l'importance de ce facteur qu'il faut souvent rechercher avec beaucoup de soin et d'après les renseignements fournis par les personnes de l'entourage ou du voisinage des malades. Nous l'avons retrouvé dans nos sept observations, à des degrés divers et sous différentes formes, mais il existait.

Ce n'est pas à dire que nous voulions mettre sur le compte de l'éthylisme chronique, les troubles digestifs, nerveux, intellectuels, qu'on observe dans le syndrome pellagreux. Ces troubles autorisent en effet un rapprochement entre ces deux affections, mais non pas une assimilation des deux ordres de phénomènes morbides et on ne peut pas admettre que le syndrome pellagreux soit purement et simplement l'addition de troubles éthyliques et d'un coup de soleil. Aussi marqués qu'on les suppose, les phénomènes morbides de l'éthylisme n'atteignent jamais l'intensité des troubles digestifs du syndrome pellagreux ; la stomatite pellagreuse n'a rien de commun avec la langue saburrale et sèche, la pituite de l'alcoolisme et on ne rencontre pas dans celui-ci les diarrhées profuses, atoniques, qui sont la règle chez les pellagreux.

Nous sommes donc disposés à admettre que l'éthylisme est susceptible de jouer un grand rôle dans la production du syndrome, mais qu'il n'est pas seul ; il lui faut l'adjonction d'autres causes.

2° Sur l'*alimentation défectueuse,* tous les auteurs sont d'accord :

c'est un facteur primordial du syndrome pellagreux. Laissons de côté la question de l'intoxication par une substance spécifique, que nous discuterons avec la théorie zéïque et examinons simplement la qualité et la quantité de cette alimentation. Nos malades n'ont pas fait exception à la règle : ce sont des miséreuses, vivant au jour le jour, souvent de la charité de leurs voisins, mangeant des aliments de rebut, épuisant leurs forces par des travaux prolongés, sans pouvoir les réparer par une alimentation rationnelle : ainsi la misère, la détresse de la majorité des malades commandent l'insuffisance de la nourriture à la fois comme qualité et comme quantité : il s'ensuit une débilitation générale de l'organisme qui est la première étape vers l'apparition du syndrome. Cependant dans notre observation VII, la malade dont il s'agit était placée dans d'assez bonnes conditions de fortune : mais elle ne profitait pas de son aisance relative, car, pendant plusieurs mois, deux œufs et un ou deux potages par jour ont constitué toute son alimentation.

Quant à la qualité des aliments ingérés, elle ne peut que laisser des doutes sur la valeur nutritive de ceux-ci. Les malades vivant dans la misère, absorbent souvent des aliments avariés, gâtés, des débris dont l'origine et la conservation sont douteuses, des croûtes de pain qui ont séjourné plus ou moins longtemps à l'air et sur lesquels des moisissures ont pu végéter à l'aise.

Disons tout de suite que l'insuffisance de l'alimentation, telle que nous venons de l'exposer, se retrouve invariablement chez tous les pellagreux, aliénés ou non, mangeurs de maïs ou non, comme nous le verrons dans la discussion générale sur ces deux groupes de malades : mais nous tenons essentiellement à fixer de suite l'attention sur un facteur étiologique aussi indéniable et aussi constant.

3° La *dépression psychique* n'a pas été signalée souvent par les auteurs, comme pouvant être une des causes du syndrôme pellagreux ; d'ailleurs l'apathie mélancolique, dans laquelle on trouve plongés les malades, peut être interprétée comme relevant de la pellagre elle-même, comme faisant partie du complexus symptomatique. Cependant nous avons été frappés, au cours de l'interrogatoire de nos malades, de l'insistance avec laquelle elles nous dépeignaient leurs ennuis, leurs chagrins, la malechance qui les avait poursuivies pendant toute leur existence, et surtout bien avant qu'apparaissent les signes révélateurs de la pellagre.

Nous pensons donc que si la dépression psychologique n'intervient pas directement dans la production du syndrome pellagreux, elle joue, du moins, un rôle prédisposant dont l'importance n'est pas à dédaigner et qui est comparable à celui de l'aliénation mentale pour la pellagre des aliénés.

Ainsi, en examinant attentivement nos sept malades, nous sommes arrivés à cette conclusion que le syndrome pellagreux se développe

chez des miséreux éthyliques, ayant une mauvaise hygiène, de la dépression psychique et surtout une alimentation insuffisante ; et voilà résumées en peu de mots les données précises que nous possédons sur l'étiologie du syndrome pellagreux. D'ailleurs elle ne sont pas particulières à notre région et, s'il n'y avait que nos sept cas pour former notre jugement à ce sujet, nous considérerions que nos observations sont insuffisantes par leur petit nombre ; mais Perrin à Marseille et Brault à Alger arrivent aux mêmes conclusions que nous et, à relire leurs observations, on s'aperçoit que, même dans les détails, elles sont superposables aux nôtres.

Pour les aliénés, nous nous reporterons aux renseignements que Billod et Bouchard ont accumulés dans leurs ouvrages.

Dans les asiles d'aliénés, on a observé le syndrome pellagreux dans certaines divisions de ces asiles et, parmi les aliénés, il y a certaines catégories privilégiées. On ne rencontre jamais la pellagre dans le quartier des pensionnaires, elle est exclusivement limitée aux divisions des indigents.

D'autre part, parmi les formes si variées de l'aliénation mentale, ce sont la lypémanie et la démence qui fournissent des victimes au syndrome pellagreux, d'une façon prédominante : c'est-à-dire que les malades atteints présentent en général une des formes *éminemment dépressives* de la folie.

Les épidémies des asiles d'aliénés ont disparu parallèlement à l'amélioration de l'alimentation. Autrefois les aliénés mal surveillés recevaient des aliments de mauvaise qualité, en quantité insuffisante, ou bien mangeaient des aliments après les avoir eux-mêmes laissé avarier. Cependant, à Sainte-Gemmes, Bouchard rapporte que l'alimentation était assez variée : légumes frais, pain de bonne qualité, jamais de farine de maïs ; la viande était en quantité insuffisante, une fois sur trois repas.

Il semble que, pour les aliénés, on ne puisse incriminer l'éthylisme, car, pour cette même épidémie, le régime ne comportait pas de vin : malheureusement, Bouchard ne tient aucun compte des excès antérieurs qu'ont pu faire ses malades et qui ont pu contribuer, pour une certaine part, à l'affaiblissement général de l'organisme et même à l'aliénation.

Si l'on veut trouver une cause spécifique à la production du syndrome pellagreux des aliénés, on ne la rencontre ni dans la nature du sol, ni dans l'air, ni dans les eaux, puisque les habitants d'alentour sont indemnes et qu'une catégorie d'aliénés est seule sujette à la maladie. Elle ne réside pas dans un vice connu ou ignoré de l'asile, puisque les gardiens et une série de malades sont à l'abri du mal, ni dans l'insolation pour les mêmes raisons. Mais, s'il n'y a pas de cause spécifique, on peut saisir un certain nombre de causes qui, en se renforçant, sont capables de produire le syndrome pellagreux : mettons d'abord à part l'éthylisme antérieur, que nous présentons comme une simple hypo-

thèse, puisque nous n'avons pas eu l'occasion de le rechercher nous-même et qu'il n'a pas été recherché systématiquement autrefois. Disons cependant que cette action à longue échéance de l'éthylisme est justifiée par ce que nous avons observé chez nos malades, dont la plupart avaient réduit considérablement la quantité d'alcool ingéré plusieurs mois ou même plusieurs années avant l'apparition du premier symptôme pellagreux.

Nous restons en présence de deux facteurs possibles : la forme particulièremen dépressive de l'aliénation mentale qu'on rencontre chez ces sujets, et l'insuffisance de l'alimentation. Cette dernière est à mettre en relief, soit que la ration de viande soit insuffisante, soit que les aliments ne soient acceptés qu'en petite quantité et avec dégoût, ou bien qu'ils soient ingérés avec gloutonnerie et mal élaborés dans le tube digestif.

Ainsi donc l'aliénation n'agit vraisemblablement dans la production du syndrome pellagreux qu'à la façon des causes communes de la maladie, et celles-ci se confondent avec celles que nous avons exposées plus haut à propos des sujets non aliénés et qui ne consomment pas de maïs.

Nous devons maintenant étudier le *rôle de l'ingestion du maïs* dans la production du syndrome pellagreux. La question se subdivise en deux, si l'on distingue la théorie zéïque pure et celle du maïs verdéramé. D'après la première, l'ingestion pure et simple de grandes quantités de farine de maïs suffirait à produire le syndrome pellagreux. Or un tel phénomène, à supposer qu'il se réalise, ne peut être interprété que par l'insuffisance des quantités nutritives de cette farine : l'expérience démontre chaque jour que cette farine n'est pas toxique et, pour ne pas nous écarter de notre région lyonnaise, les paysans de la Bresse en font une consommation respectable sans en éprouver le moindre malaise. Ceci tient à ce que leur pays est riche et fertile, et qu'ils ont la sagesse de ne pas faire du maïs leur alimentation exclusive. Il n'en est pas de même chez les habitants de l'Apennin, dont les maigres ressources ne peuvent faire passer au second plan l'alimentation maïdique.

Présenté ainsi le rôle du maïs se réduit à l'insuffisance alimentaire, par défaut dans la valeur nutritive de la substance ingérée, et rentre dans l'ensemble des causes que nous avons mises en relief dans le syndrome pellagreux non spécifique.

Il n'en va pas de même si l'on invoque l'action du penicillum glaucum, ou aspergillus glaucus ou verdet, développé sur les graines de maïs et l'action des substances toxiques que ce parasite est capable de former aux dépens des éléments de cette graine. Nous avons exposé au début de cet article l'historique de cette théorie et quels arguments avaient été donnés par ses partisans. Mais la question est d'ailleurs beaucoup plus générale qu'il ne semble à première vue.

En effet, il y a bien d'autres moisissures et d'autres aspergillées qu peuvent se développer sur un milieu favorable comme le maïs et si l'aspergillus glaucus est généralement en cause, Ceni et Besta ont montré récemment que d'autres variétés (A. fumigatus, A. varians, etc.) peuvent être incriminées.

Ces moisissures peuvent encore se développer sur d'autres céréales qui rentrent souvent dans l'alimentation, ou sur d'autres objets de consommation usuelle le pain, les fromages, les farines, etc. Un fait qui semble militer en faveur de l'action possible de ces moisissures est que les miséreux conservent souvent leurs aliments plus ou moins longtemps dans des taudis humides et les mangent après que les moisissures s'y sont développées ; or le syndrome pellagreux est un mal de misère, et ce rapprochement se présente de lui-même à l'esprit de l'observateur.

Ce n'est donc plus le maïs verdéramé qu'il faut considérer isolément, mais l'influence que peut avoir sur le développement du syndrome pellagreux, l'ingestion des moisissures ou de leurs produits toxiques.

En faveur de cette influence on a invoqué des faits d'observation et des faits expérimentaux.

En observant les endémies pellagreuses, Balardini, Roussel et Costallat ont montré qu'elles existaient surtout dans les pays à maïs, où la culture et l'usage alimentaire de cette céréale sont immodérés ; que d'autre part la pellagre était sujette à des exacerbations et à des rémissions dans sa fréquence et son intensité, suivant que la récolte de maïs de l'année précédente avait été respectée ou détériorée par l'aspergillus glaucus, par exemple après les années pluvieuses.

Au point de vue expérimental, nous avons déjà cité les travaux de Lombroso et Erba, Babés et Manicatides qui ont extrait du maïs verdéramé des alcaloïdes divers, des produits toxiques dont l'ingestion par des animaux ou même par l'homme a pu faire naître des symptômes ayant quelque analogie avec ceux du syndrome pellagreux, anorexie, diarrhée, érythème, syncopes, diminution des forces et chez certains animaux la mort avec contractures des extrémités.

Cependant il faut remarquer que l'ensemble des troubles provoqués ainsi manque de précision : son analogie avec le syndrome pellagreux est très lointaine, en particulier la stomatite pellagreuse si caractéristique n'a pas été obtenue, et il n'est pas difficile d'obtenir de la diarrhée, des gastro-entérites, avec perte des forces, en faisant ingérer d'une façon régulière à des animaux des extraits de moisissures ou des alcaloïdes toxiques. Enfin la plupart de ces expériences, qui devraient être faciles à réaliser, à répéter, à contrôler, et dont le succès devrait être constant, ont été contredites par différents auteurs, comme nous l'avons déjà vu plus haut.

L'observation elle-même des endémies pellagreuses entre les mains de Hameau, de Billod, de Landouzy, de Bouchard a montré d'une façon

irréfutable et qu'on a malheureusement trop de tendance à oublier aujourdhui, que la pellagre n'est pas limitée aux pays à maïs : certaines contrées du royaume d'Italie, certaines régions des Landes où la pellagre est connue se servent à peine ou même pas du tout de farine de maïs ; en d'autres régions la pellagre est apparue avant l'importation de cette céréale. Gintrac, qui a paru arriver à connaître exactement le régime alimentaire de 55 de ses malades pellagreux, a trouvé que 19 d'entre eux n'avaient jamais fait usage de maïs.

Les recrudescences de la maladie ne suivent pas davantage l'abondance du verdet sur les grains de maïs et d'autre part, dans les pays à maïs, on voit souvent la pellagre se développer ou continuer à exercer ses ravages, après des années où le grain, arrivé à complète maturité, avait été conservé pur de tout aspergillus, dans les greniers (Bouchard).

Il semble donc bien que ni le maïs, ni l'aspergillus glaucus, son parasite, ne soient par leurs produits toxiques, des causes spécifiques de pellagre.

Mais tout récemment Ceni et Besta en Italie ont repris la question sous une forme toute différente, en étudiant le rôle des aspergillées dans la production du syndrome pellagreux, en tant que agent morbide parasite de l'organisme humain. Ces moisissures seraient capables de proliférer dans les tissus, de s'y reproduire par sporulation, d'y sécréter des toxines paralysantes ou convulsivantes, ayant des actions électives sur certains centres corticaux.

Leurs études très intéressantes méritent d'être suivies et d'être confirmées ; et pour cela, en outre de la présence du parasite lui-même qu'il faudrait mettre en évidence dans l'organisme de tous les pellagreux, il faudrait encore rechercher si dans le logement ou sur les aliments dont faisaient usage ces malades, on retrouve ces mêmes aspergillées accusées d'être des agents infectieux au même titre que d'autres cryptogames inférieurs.

Cette théorie ingénieuse ne peut être envisagée actuellemnnt que comme une hypothèse plausible, mais au sujet de laquelle il est prudent de se tenir sur la réserve jusqu'à ce que des faits ultérieurs soient venus démontrer son universalité et son application à tous les cas de syndrome pellagreux.

Pour nous, sans nous élever contre ces faits expérimentaux que nous n'avons pu contrôler, nous ne pouvons nous empêcher de trouver surprenant que le même grain de maïs parasité par l'aspergillus glaucus, paraissant sur la table du riche et sur celle du pauvre donne la pellagre au second et ne cause aucun phénomène chez le premier.

Il est probable que l'étiologie du syndrome pellagreux est complexe et relève de plusieurs des causes que nous venons de passer en revue, causes différentes suivant les régions et suivant les cas.

Mais une conclusion qui s'impose, après cette discussion au sujet du

maïs verdéramé, c'est que l'insuffisance d'alimentation apparaît d'une façon évidente et incontestable dans tous les cas où il est en cause. Et cette constatation nous explique bien les variations et l'inconstance des troubles observés après l'ingestion du grain parasité. Tantôt le maïs verdéramé ou non, constitue à peu près tout le régime alimentaire des miséreux et dans ce cas on observe communément la pellagre, tantôt le paysan plus aisé ajoute à son maïs, une ration de viande suffisante, d'autres céréales, un peu de vin et, malgré qu'il s'expose à l'infection par les aspergillées, le syndrome n'apparaît pas.

En définitive, l'insuffisance d'alimentation nous semble dominer le rôle étiologique du maïs dans la pellagre et ainsi nous réunissons étiologiquement la pellagre zéique, la pseudopellagre des aliénés, et les érythèmes pellagroïdes inclassables dans ces deux catégories, comme nous les avons réunis cliniquement pour ne former qu'un syndrome pellagreux dont les causes déterminantes sont variables mais où l'insuffisance d'alimentation joue le principal rôle.

V. — Conclusions.

I. — On trouve avec une fréquence relativement grande, des cas répondant à la description ancienne de la pellagre et des pseudo-pellagres.

II. — L'examen le plus minutieux ne permet pas actuellement de distinguer cliniquement les pseudopellagres, les érythèmes pellagroïdes et la pellagre vraie.

III. — On pourrait peut-être, dès lors, admettre l'existence d'un *syndrome pellagreux,* reconnaissant comme origine, plusieurs causes étiologiques diverses : alimentation par le maïs avarié, forme correspondant à l'ancienne pellagre vraie ; éthylisme, misère physiologique, alimentation défectueuse ou par des substances avariées, dépression psychique, chagrins, dans les autres formes du syndrome pellagreux.

IV. — Mais la critique rigoureuse des faits semble rendre plus vraisemblable l'existence d'un complexus clinique, — syndrome pellagreux, répondant à la fois à l'ancienne pellagre vraie d'origine zéique et aux pseudopellagres ou érythèmes pellagroïdes, — comme relevant de causes univoques réduites à 4 essentielles :

Éthylisme ;

Misère physiologique, surmenage, mauvaise hygiène ;

Dépression psychique, chagrins ;

Aliments insuffisants ou avariés.

V. — Peut-être l'alimentation défectueuse joue-t-elle le rôle le plus important, et l'altération des aliments par les diverses variétés d'aspergillus peut-elle être incriminée dans la plupart des cas, les autres causes étant seulement adjuvantes, pour la réalisation du syndrome pellagreux.

VI. — L'érythème pellagreux diffère de l'érythème solaire banal, comme semble le prouver son aspect clinique, son apparition sur des régions soustraites à l'action chimique des rayons solaires et parfois durant la saison froide.

BIBLIOGRAPHIE

D'ALBUQUERQUE-CAVALCANTI. Etiologie de la pellagre. *Thèse*, Paris, 1882.

ARNOULD. Les alcaloïdes du maïs gâté. *Bulletin médical du Nord*, août 1881.

ANTONINI. *La Pellagra : storia, etiologia, patogenesi, profilassi*, Milan 1902.

D'ANCONA. La pellagre au IXe congrès interprovincial de Brescia. *Rivista pellagrologica italiana.* Udine, 8 nov. 1901, p. 19.

ANTONINI. Sur les caractères dégénératifs des fils de pellagreux. *Rivista pellagrologica italiana.* Udine, sept. 1901, p. 6.

ANTONINI. Natalité et mortalité dans les familles pellagreuses. *Rivista pellagrologica italiana.* Udine, mars 1902, p. 60.

ANTONINI et FERRATI. Toxicité du maïs envahi par le Penicillum glaucum. *Archivio di psichiatria, scienze penali e d'antropologia criminale*, 1903, fascicule V-VI, p. 581.

ABADIE et DE CORDONAL. Un cas de pellagre. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 24 septembre 1905, p. 463.

ANTONINI. Sui caratteri degenerativi nei figli di pellagrosi e sulla pellagra ereditaria. *Gazzetta medica di Torino*, 27 juin, 4 juillet 1901.

AGOSTINI. Infantilismo distrofico e infantilismo mixedematoso da eredo-pellagra. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, février 1902.

ANTONINI und MARIANI. Untersuchungen über die Toxicität des Blutserum bei frischer Pellagra, und über die antitoxische Kraft des Blutserums geheilter Pellagrakranker. *Dermatologische Zeitschrift*, juin 1902, p. 458.

ADRIANI. *La Pellagra nella provincia dell' Umbria*, Perrugio 1880.

AUBERT. De la forme du délire chez les aliénés pellagreux. *Annales médico-psychologiques*, 1858, p. 558.

ALBORGHETTI. *La pellagra nella provincia di Bergamo*, Bergamo, 1881.

ALPAGO-NOVELLO. Osservazione antropologio cliniche dei pellagrosi. *Rivista Veneta di Scienze mediche*, 1894. *Archivio di psichiatria*, 1891.

BABÈS Pathogénie de la pellagre. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, 31 juillet 1900, p. 170.

BABÈS et MANICATIDE. Sur certaines substances spécifiques de la pellagre. *C. R. Académie des Sciences*, juillet 1900, p. 20.

BABÈS et SION. *Die Pellagra.* Vienne 1902.

BABINSKI. Sur un cas de pseudo-pellagre. *Gazette médicale de Paris*, 1884, p. 42.

BADALONI. Le traitement de la pellagre dans la province de Bologne en 1901. Bologne 1902. *Bolletino delle scienze mediche di Bologna*, janvier 1904, p. 997.

BABÈS. Ueber Pellagra in Rumänien. *Wiener medizinische Presse*, 1903, n° 25, p. 1185.

BARABAS. Pellagra-Fälle. *Pester medico-chirurgische Presse*, 1er mai 1904, p. 432.

BALP. La pellagre étudiée au point de vue démographique, sanitaire et du développement industriel. *Rivista d'ingegneria sanitaria*, 1er et 15 avril, 1er mai 1907.

BALVEYBAS-MIGUEL. Pellagre sporadique chez une fille de 30 ans. *Revista frenopatica española*, mai 1906, p. 133.

BAZIN. La pellagre des aliénés. *Union Médicale.* Paris, 1862.

BABÈS. Art. « Pellagra ». *Special Pathologie und Therapie, von Nothnagel.* T. XXIV.

BAILLARGER. De la paralysie pellagreuse. *Mémoires de l'Académie de médecine.* Paris, 1848, p. 708.

BALARDINI. *Sulla causa della pellagra.* Milan. 1872.

— Ueber den Genuss des turkischen Weizens als Ursache der Pellagra. *Allgemeine medizinische zentralzeitung*, 1845.

BEHIER. Pellagre sporadique. *Progrès Médical.* Paris, 1875, p. 634, 661, 671, 681, 691.

BERTET. Pellagre sporadique. *Congrès international de Médecine.* Paris, 1867.

Bertarelli. Der gegenwärtige Stand der Pellagrafrage in Italien. *Centralblatt für Bacteriologiunde, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten,* 19 novembre 1903, p. 103.
Besta Carlo. Sur le pouvoir pathogène de l'Aspergillus fumigatus. *Rivista sperimentale di Freniatria,* déc. 1905, vol. XXXI, pp. 501-517.
Billod. *Traité de la pellagre.* Paris 1870.
— D'une variété de pellagre propre aux aliénés. *Annales médico-psychologiques,* 1869, pp. 161-216.
— La pellagre des aliénés. *Union Médicale,* 1862, p. 182.
Bonnet. La pellagre chez les aliénés. *Annales médico-psychologiques,* 1889, p. 372.
Bonnet L.-M. Pellagre sporadique. *Lyon Médical,* septembre 1907, t. II, p. 445.
Bouchard. *Recherches nouvelles sur la pellagre.* Paris, 1862.
— *La pellagre observée à Lyon.* Paris, 1861.
Boutet. *Essai sur la pellagre.* Montpellier 1854.
Bietti. Ueber Augenveränderungen bei Pellagra. *Klinische Monatsblätter Augenheilkunde,* 1901, nº 5, p. 337.
Brault. Quelques cas de pellagre observés à Alger. *Bulletin de la Société française de Dermatologie,* juillet 1907, p. 342.
— Quatre nouveaux cas de pellagre observés à Alger. *Bulletin de la Société française de Dermatologie,* 7 novembre 1907, p. 444.
— La pellagre en Algérie. *Gazette des Hôpitaux,* 14 avril 1908, nº 44, p. 519.
Bonfigli. Sulla pellagra. Lettere polemiche al Dr Lombroso. *Racoglittore medico,* serie IV, t. XI, p. 49, 105, 153, 201, 241, 305.
Brierre de Boismont. Recherches sur les rapports de la pellagre avec l'aliénation mentale. *Annales médico-psychologiques,* 1866, p. 187.
Brugnola. L'alimentazione organi il bilancio codei pellagrosi. *Clinica medica italiana,* avril 1903, p 213.
Brunet. Effet de l'insolation chez les aliénés (pellagre). *Annales medico-psychologiques,* novembre 1865, t. XXXII, p. 317.
Brugia. Les altérations des ganglions du sympathique dans la folie pellagreuse. *Imola,* 1901, in *Revue Neurologique.* 1902, p. 913.
Brigidi et Bonti. Sopra uno caso di pellagra sporadica. *Lo Sperimentale,* 1879, p. 597.
Calderini. Pathologie und Therapie der Pellagra. *Allgemeine medizinische Zentralzeitung,* 1846.
Campana e Rummo. Pellagra eritematosa, *Clinica dermatosifilopatica della R. Universita di Roma,* nov. 1905, p. 102.
Cazaban. Recherches et observations sur la pellagre dans l'arrondissement de Saint-Sever (Landes). *Thèse,* Paris, 1848.
Carraroli. Formes cliniques de la pellagre. *Archivio internazionale di Medicina e Chirurgia.* Naples, nov. 1901, p. 491.
— Un peu d'histoire de la pellagre. *Giornale della r. Societa italiana d'igiene.* Milan, 31 déc. 1901, p. 531.
— Encore sur la pellagre. *Rivista Medica.* Milan, nov. 1902, p. 2.
Campani. Pellagre e paragangline vassale. *Riforma Medica,* 23 août 1904, p. 937.
Caldana. L'asile pour pellagreux de Mogliano Veneto. *Rivista pellagrologica italiana.* Udine, janvier 1902, p. 43.
V.-L. Camurri. *Contributo allo studio del ricambio materiale nei pellagrosi. Ricerche sperimentale.* Udine, 1907.
Calmarza. Replica sobre la pellagra. *Siglo Medico,* 1871, p. 545.
Ceni. I tossici pellagrogeni in rapporto colle diverse sostanze alimentari et colle staggioni dell' anno. *Rivista speriment. di Freniatria e Medicina legale,* 1907, t. XXXXIII, p. 861.
— Localizazione delle spore aspergillari nelle glandole mesenteriche dei pellagrosi e loro consecutiva attenuazione. *Eodem loco,* sept. 1903, p. 508.
— Ueber die Lokalisation der Aspergillussporen in den Mesenterialdrüsen der Pellagrakranken. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie,* 1903, t. XIV, nº 12.
— Sulle proprieta patogene del Penicillum glaucum nell' etiologia della pellagra. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 1903, t. XXIX, p. 624.

Geni. Nuove ricerche sullo sviluppo degli aspergilli in rapporto colla diffusione della pellagra. *Rivista sperimentali di Freniatria*, 1903, t. XXIX, p. 108.

— Propriétés toxiques de l'Aspergillus fumigatus, en rapport avec les saisons de l'année. *Rivista sperimentale di Freniatria*, mai 1904. Anal. in *Revue Neurologique*, 1904, p. 1052.

— Nouvelles recherches sur la pellagre des poules. *Rivista sperimentale di Freniatria*, mai 1904. Anal. in *Revue Neurologique*, 1904, p. 1055.

— Les aspergillus dans l'étiologie et la pathogenèse de la pellagre. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 15 août 1902. Anal. in *Revue Neurologique*, 1903, p. 676.

— Di una nuova specie di Aspergillus varians, e delle sue proprieta patogene in rapporto all' etiologia della pellagra. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1905, p. 595.

— Nuovi concetti sull' etiologia e cura della pellagra. *Giornale della R. Societa italiana d'igiene*, 1905, nos 5 et 6, pp. 198 et 245.

— Potere patogeno dell' Aspergillus ochraceus e suo rapporto coll' etiologia e patogenesi della pellagra. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1905, t. XXXI, p. 232.

— Recherches expérimentales sur la localisation anatomique des symptômes de délire par action des toxines pellagrogènes. *Annali di Neurologia*, 1905, t. XXIII, fasc. 3, pp. 207, 211.

Geni et Besta. I penicilli nell' etiologia e patogenesi della pellagra. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1903, fasc. IV, p. 741.

— L'azione degli agenti esterni sopra la spore aspergillari in rapporte colla patogenesi della pellagra. *Rivista sperimentale di Freniatria*, sept. 1903, p. 455.

— Principes toxiques des aspergillus fumigatus et flavescens et leurs rapports avec la pellagre. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 15 déc. 1902, p. 528.

— Sulla presenza di' fomceti nelle prime vie respiratorie di animâli sani. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 25 mai 1903, p. 416.

— Sulle proprieta patogene del Aspergillus niger in rapporto colla pellagra. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 31 déc. 1904, t. XXX, p. 865.

— Sur la persistance du pouvoir pathogène et vital de la spore aspergillaire dans l'organisme. Contribution à la récidive expérimentale de la pellagre. *Rivista sperimentale di Freniatria*, déc. 1905, p. 496.

— Ueber die Toxine von Aspergillus-fumigatus und Asp. flavescens und deren Beziehungen zur Pellagra. *Zentrablatt f. allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 27 déc. 1902, p. 930.

Geni Giuseppe. *Trattato della pellagra*. Milan, 1807.

Giotto et Lussano. Sull' azione del maiz e del frumento guaste in rapporto alla pellagra. *Gazetta medica italiana*. Milan, 1880.

Gecconi. Erythèmes pellagreux et pellagroïdes. *Thèse*, Paris, 1903.

Conti. Pellagra e Malaria. *La Rassegna nazionale*. Florence, 16 mars 1901, t. XXIII, fasc. II.

Carrareli. Le germe de la Pellagre. *Archivio internazionale di medicina e Chirurgia*, 1903, t. XX. fasc. 4.

Corrazza. *Maïs e Pellagra*. Matera, 1903.

Cormao. Etude anatomo-pathologique et pathogénique sur le syndrome pellagreux. *Thèse*, Paris, 1901.

Costallat. Etiologie et prophylaxie de la pellagre. *Annales d'hygiène*, 1860, t. XIII, p. 5-58.

Combes. Folie pellagreuse. *Archives cliniques des maladies mentales*, 1861 et 1862.

Condu (Du). *De la pellagre dans le Béarn*. Paris, 1858.

Corradi. Note sur l'étiologie et l'histoire de la pellagre. *Union Médicale*, 1868, p. 522.

Cremaschi e Tibaldi. *Cura di alcuni pellagrosi in Contado*. Milan, 1871.

— Como si cura la pellagra nella provincia di Milano. *Giornale della Reg. Societa italiana d'igiene*, 1899.

Deckenbach. Zur Frage über die Ætiologie der Pellagra. *Zentralblatt f. Bakteriologie Parasitenkunde und Infections krankheiten*, 1907, t. XLV, pp. 507-512.

Dejean. De quelques pseudo-pellagres. *Thèse*, Paris, 1871.

Depaul, Magne, Hardy, Roussel. Etiologie de la Pellagre. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, 1876, pp. 353, 365, 420.

DEVOTO. Contribution à la pathogénie de la pellagre. *La Clinica medica italiana*, nov. 1901, p. 694.

DIKRAN K. ZARTARIAN. Etiologie et pathogénie de la pellagre. *Thèse*, Montpellier, 1902.

DI PIETRO. Contributo all' etiologia della pellagra. *Policlinica*, 21 décembre 1901.

DEIACO. Beitrag zur Symptomatologie der Pellagra. *Wiener klinische Wochenschrift*, 31 août 1905, p. 908.

DUSE. Reflexe de Babinski chez les pellagreux. *Archivi di Psichiatrio, Neuropatologia ed Antropologia*, 1904, fasc. 1, p. 50.

DELL' ISOLA. La degenerazione somatica dei pellagrosi. *Clinica medica italiana*, janvier 1903, nº 1, p. 1.

DEIACO. Ueber Localisation und Natur der pellagrösen Haut-Symptome. *Wiener klinische Wochenschrift*, août 1907, nº 32, p. 967.

DANGREILH. *La Pellagre*. Paris, 1862.

DEJERINE. Sur les altérations de nerfs cutanés dans la pellagre. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, t. XCIII.

DORNIG. Ueber einen sporadischen Fall von Pellagra. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, t. V, 1886, p. 295.

DOTTI e MANZINI. *Dell' arsenico nella cura della pellagra*. Brescia, 1871.

DRUHEN. *De la pellagre en Franche-Comté*. Besançon, 1868.

VON DÜHRING. « Pellagra » in *Eulensburgs Realencyclopedie*, 1898.

ERAUD. Un cas de pellagre sporadique avec autopsie. *Province médicale de Lyon*, 1887, p. 517.

FABRE Paul. De la pellagre à l'asile d'aliénés de Sainte-Gemmes. *Thèse*, Montpellier, 1868.

FANZAGO. Delle cause della pellagra. *Memorie della academia di Padova*, 1807.

— *Instruzione catechistica sulla pellagra*. Venezia, 1816.

FAUVELLE DE LAON. Sur la pellagre. *Gazette médicale de Paris*, 26 août 1885.

FAYE. Sur la pellagre en Italie. *C. R. Académie des Sciences*, 11 octobre 1880, p. 592.

FÉLIX. Sur la Pellagre. *Congrès international d'hygiène de Turin*, 1880.

FINOTTI et TEDESCHI. Altérations des capsules surrénales et pellagre. *Riforma medica*, 23 avril 1902, p. 230.

FINZI. Psychose pellagreuse. *Giornale di psychiatria clinica e tecnica manicomiale*, t. XXX, janvier, mars 1902, fasc. 1, p. 94.

FOUGÈRES. De l'érythème pellagreux à l'asile de Limoges. *Archives cliniques des maladies mentales*, 1862.

FIORNII et GAVINI. Contributo allo studio della formula emoleucocitaria nei pellagrosi. *Rivista critica di clinica medica*, 25 nov. 1905.

FRIZ. Importanza del Pellagrosario e della cura preventiva della pellagra. *Bolletino dell' Associazione sanitoria milanese*, 1902, nº 7, p. 93.

FRAPOLLI FRANCESCO. *Animadversiones in morbum vulgo Pellagram*. Mediolani, 1771.

FRISCO. Altérations du système nerveux dans l'empoisonnement par le maïs avarié. *Instituto d'igiene della R. universita di Palermo*, 1896.

GARBINI. Alcuni casi di pseudo pellagra in Sicilio. *Rivista di patologia nervosa*, Florence, t. VIII, p. 312-318.

GAUCHER. *Traité de thérapeutique d'A. Robin*. Paris 1897. Art. Pellagre.

— *Traité des maladies de la peau*. Paris, 1895, t. I. Art. Pellagre.

GAUCHER et BARBE. Deux cas de pellagre alcoolique. *Annales de Dermatologie*, 1894, p. 791.

— Art. « Pellagre ». *Traité de médecine de Brouardel-Gilbert*, 1896.

GAUCHER, CRESPIN et SERGENT. Pellagre avec autopsie. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 février 1900, p. 213.

GAUCHER et SERGENT. Note sur les lésions histologiques viscérales de la pellagre. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1895, p. 552.

GAUCHER et BALLI. Nouvelle observation de pellagre sporadique. *Annales de dermatologie*, 1895, p. 664.

GAUCHER et GALLOIS. Pellagre avec autopsie. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1895, p. 548.

GEMMA. Sull' etiologia della pellagra. *Gazzetta medica italiana Lombardia*, 1875, p. 35.

GEHRARDT. Ueber Pseudopellagra. *Sitzung der Charité-Aerzte*, 1er juillet 1887.
GALLI. Pellagra. *Medizinische Woche*, 1902, p. 34.
GINTRAC. Art. Pellagre, in *Dictionnaire de Jaccoud*. Paris, 1878.
GOSIO. Beitrag zur Ætiologie der Pellagra. *Riforma medica*, 1893.
GUCORGUIEFF. La pellagre en Bulgarie. *Meditz Napredk*, 1900, nos 5, 6, 7, et 1902, nos 9, 10, 11 et 12.
GAROFOLO. Zur Kenntniss der pellagrösen Augenerkrankungen. *Wiener medizinische Presse*, 8 septembre 1901, p. 1649.
GURRIERI. Influenza della pellagra sul peso del cranio. Bologne, 1901.
GUERTIN. De la pellagre symptomatique. *Thèse*, Paris, 1887.
GRIMALDI. Cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans un cas de folie pellagreuse. *Annali di Neurologia*, 1900, fasc. 5.
GROC. Sobre la Pellagra en España. *Siglo medico*, 1871, p. 609.
GUBLER. Rapport sur le mémoire de Fua (de Padoue). Du maïs, ses propriétés hygiéniques et thérapeutiques. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1876, p. 1097.
HAMEAU, DE LA TESTE. Pellagre des Landes. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1837, II, p. 6 et 1845, X, p. 854.
HARDY. Pellagre alcoolique. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 5 juillet 1881, p. 852.
— Main de pellagreux. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 28 juin 1887.
— Art. Pellagre. *Traité des maladies de la peau*. Paris, 1884.
HARMAN. Pellagre sporadique. *Thèse*, Paris, 1862.
HILLAIRET et GAUCHER. *Traité des maladies de la peau*. Paris, 1885, t. II. Art. Pellagre.
HUERTAS. La pellagre en Espagne. *Archives latines de Médecine et de Biologie*. Madrid, 20 octobre 1903, p. 9-20.
HIERONIMIS (DE). Sulla anatomia patologica e sull' etiologia della pellagra. Naples, 1885.
HURST. Études sur la pellagre. *Recueil de mémoires de Médecine militaire*. Paris, 1862, p. 1-20.
JAGOT. La Pellagre. *Archives médicales d'Angers*, 20 février 1907, et *Province médicale*, 18 mai 1907, p. 256.
JACQUEMOT. Étiologie de la pellagre. *Thèse*, Paris, 1862.
JEANSELME. Sur un cas de pellagre sporadique de M. Gaucher. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 11 juillet 1895, in *Annales de Dermatologie*, 1895, p. 666.
JOIRE. La pellagre dans un asile du Nord de la France. *Gazette des Hôpitaux*, 1863, p. 469.
KOTZOWSKI. Pathologie de la cellule nerveuse dans la pellagre (en russe). *Journal russe de Neuropathologie et Psychiatrie*, 1902, t. V, p. 979.
— Contribution à l'étude des modifications anatomiques dans la pellagre. *Revue russe de Psychiatrie, de Neurologie et Psychologie expérimentale*, 1904, p. 519.
LUCATELLO e MALFATI. Contributo allo studio delle funzione epatiche nei pellagrosi. *Gazetta degli Ospedali*, 3 novembre 1901, p. 1383.
LUCATELLO. Sur les substances extractives réductrices des urines dans la pellagre et autres états morbides. *Gazetta degli Ospedali*, 12 avril 1903, p. 460.
LUI. Degenerazione e pellagra. *Clinica medica italiana*, 190[illegible], no 37, p. 410.
LANDOUZY. De la pellagre sporadique. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1858, p. 1139.
— De la pellagre sporadique. Paris, 1860.
— Leçons cliniques sur la pellagre. *Gazette des Hôpitaux* et *Union médicale*, 1860, 1863.
LEUDET. Note sur la pellagre sporadique à Rouen. *Bulletin de l'Académie des sciences*, 1864.
— Recherches pour servir à l'histoire de la pellagre sporadique et de la pseudo-pellagre des alcoolisés. *C. R. de la Société de Biologie*, 1867, p. 2.
LOMBROSO. Pellagrologo. *Rivista pellagrologica*, 1906, III.
— Dei preparati maïdici nella di alcune malattie della pelle. Milan, 1880.
— Patologia, anatomia pathologica della pellagra. *Rivista Lombardia di scienze e litterature mediche*. Milan, 1870, 2e série, t. III, p. 271.

Lombroso. Sel et pellagre. *Archivio di Psichiatria, Neurologia ed Antropologia*, 1904, fasc. 1-2, p. 136.
— *La pellagra in Italia*, Milan, 1880.
Lupu. Ueber Pellagra sine Pellagra. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1905, XVIII, p. 683-691.
Luzzati. Questo sulla pellagra. *Gazetta medica italiana venetia*, 1860, p. 257.
Lussana. Sull' azione della costi detta sostanza tossica del maiz guasto del cossi detto olio rosso ed ossidato. *Gazetta medica italiana Lombardia*, 1875, p. 69, 101.
Lussana e Frua. *Sulla pellagra*. Milan, 1854.
Luca Th. *Consideratiuni asupra pellagrei la copii*. Bucharest, 1888.
Manicatide Elena. Contributioni la studiul étiologiei pellagrei. (*Diss.*) Bucharest, 1900.
Mariani. Corea e pellagra. *Gazetta degli Ospedali e delle Clinichi*, janvier 1900, p. 120.
Mark. Pellagra und frühester Kindheit. *Wiener klinische Wochenschrift*, 19 avril 1906, p. 467.
Marchese. Le traitement prophylactique de la Pellagre. *La Vita*. Brescia, 31 mai 1902, p. 7.
Marie. Folie pellagreuse des Arabes en Égypte. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 25 juin 1907, p. 813.
Marie. Origine des lésions médullaires dans la pellagre. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1894, p. 16.
Martin. De la pellagre. *Thèse*, Paris, 1873.
Marty. La pellagre sporadique. *Thèse*, Paris, 1877.
Mollière. Un cas de pellagre sporadique. *Lyon Médical*, 1887, t. LV, p. 35.
Morichan-Beauchant. Un cas de pellagre indigène. *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1903, XXVI, p. 1369.
Merk. Eine genuine Pellagra in Oberinnthale. *Wiener klinische Wochenschrift*, 14 septembre 1905, p. 943.
Moreschi. Les anomalies des échanges azotés dans la pellagre. *Morgagni* (*Archivio*), février 1903, p. 120.
Marzari. *Essai médico-politique sur la pellagre*. Venise, 1806.
Marie. *La Pellagre*. Paris, 1908.
Marti. Reflexiones sobre la pellagra. *Siglo medico*, 1859, p. 290.
Marchand Léon. *Documents pour servir à l'histoire de la pellagre des Landes*, Bordeaux, 1847.
Miconi. Sulla etiologia della pellagra. *Gazzetta medica Lombardia*, 1874, p. 304.
Mourilot. *De la pellagre*. Paris, 1865.
Moralli. *La pellagra nei suoi rapporti medici e sociali*. Florence, 1855.
Moutard-Martin. Observation de pellagre sporadique recueillie à l'hôpital Beaujon. *Gazette des Hôpitaux*, 1864, p. 533.
Neusser. Ueber Pellagra. *Wiener medizinische Presse*, octobre 1905, p. 1953.
Nicolas et Jambon. Sur un cas d'érythème pellagreux. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 18 juin 1907, in *Lyon Médical*, 6 octobre 1907, p. 577.
Nicolas et Jambon. Étude sur 6 cas de syndrome pellagreux. *Lyon Médical*, 1908, p. 724.
Nicolas et Jambon. Un cas de syndrome pellagreux. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 mars 1908, in *Lyon Médical*, 1908, p. 1044.
Neusser. *Die Pellagra in Œsterreich und Rumänien*. Vienne, 1887.
Neagoe. *Studiu asupra pelagrei*. Bucharest, 1900.
Odoardi Jacopo. *Di una specie particolare di scorbuto*. Venezia, 1776.
Orléanu. La pellagre en Roumanie. *Thèse*, Paris, 1887.
Orchi (de). Sulla pellagra e sulle recenti proposte per combaterla. *Rivista di psichiatria*, 1884, p. 319.
Paget. *De la Pellagre*. Strasbourg, 1868.
Parhon et Golstein. Sur un cas de sialorrhée chez un pellagreux. *Progrès Médical*, 10 octobre 1903, p. 226.
— Sur un cas de pellagre accompagné de rétraction de l'aponévrose palmaire. *Revue Neurologique*, 30 juin 1902, p. 555.
— Sur un nouveau cas de pellagre accompagné de rétraction de l'aponévrose palmaire. *Revue de Médecine*, 1905, p. 620.

Perrin. Les érythèmes pellagreux et les érythèmes pellagroïdes. *Marseille médical,* décembre 1902, p. 665.

Pétrof. La pellagre en Bulgarie. *Revue d'hygiène et de police sanitaire,* avril 1907, p. 301.

Pic et Cordier. Paraplégie tabéto-spasmodique d'origine probablement pellagreuse. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 21 janvier 1908, p. 433.

Pighini. Degenerazioni primarie da tossici aspergillari e considerazioni sulla patologia delle affezioni sistematiche primarie. *Rivista sperimentale di Freniatria,* septembre 1903, p. 527.

Piccinini. La pellagra. *Corriere sanitario Milano,* 26 janvier 1902, p. 50.

Pianori. La pellagra nella provincia di Ferrare. *Rivista Veneta di Scienze mediche,* 15 septembre 1903, p. 202.

Pittaluga. La pellagre en Espagne. *Archives latines de médecine et de biologie,* 1903, n° 1, p. 1.

Poussié. Pellagre et pseudo-pellagre. *Thèse,* Paris, 1881.

Procopiu. La pellagre. *Thèse,* Paris, 1903.

Poltawjew. Discussion sur la pellagre pigmentaire (en russe). *Journal russe de Dermatologie,* 1905, t. IX, p. 183.

Perroud. L'érythème solaire. *Société des Sciences médicales de Lyon,* 1877, p. 114.

Potier. Le syndrome pellagreux. *Thèse,* Lyon, 2 décembre 1907.

Roussel. *De la pellagre.* Paris, 1845.

— *Traité de la pellagre et des pseudo-pellagres.* Paris, 1866.

— *Bulletin de l'Académie de médecine,* 5 juillet 1881, p. 868.

Rossi. Altérations du système nerveux dans un cas de folie pellagreuse. *Annali di Freniatria,* décembre 1900, vol. X, fasc. 4, p. 359.

— L'indicanurie dans la folie pellagreuse et les états psychiques dépressifs. *Annali di Frenatria,* 19 mars 1900.

Rudnik. Der Betriebe der Speise anstalt für Pellagrose in Karancze (Bukowina) in jahre 1905. *Wiener klinische Wochenschrift,* 23 nov. 1905, p. 1246.

Rieux. De la pellagre observée à Corfou. *Gazette médicale de Lyon,* 1868, p. 397.

Roser (von). Pellagra in Russland. *Saint-Petersburger medizinische Wochenschrift,* 1894.

Róna. Einige Bemerkungen zur Pellagrafrage in Ungarn. *Orvosi hetilap,* 1889, p. 245.

Salas. Etiologie et prophylaxie de la Pellagre. *Thèse,* Paris, 1863.

Salvi. Due casi di pellagra studiati in alcune particularita delle cute. *Clinica dermosifilopatica di R. Universita di Roma,* 1904, t. XXIII, p. 85-94.

Scarpatelli. Cas de folie pellagreuse en Styrie. *Psychologische Wochenschrift,* mai 1900, p. 69.

Sandwith. How to prevent the spread of pellagra in Egypt. *The Lancet,* 14 mars 1903, p. 723, t. I.

Searcy. An epidemic of acute pellagra. *Journal of the American medical Association,* 6 juillet 1907, p. 37.

Sepet. Érythèmes pellagroïdes. *Marseille médical,* 1898, p. 97.

Sergent. L'atrophie des viscères et l'hypoplasie artérielle dans la pellagre. *Presse médicale,* 1901, t. I, p. 1.

Siredey. Pseudo-pellagre alcoolique. *Union médicale,* 1873, p. 130.

Skirli. Ueber Ætiologie der Pellagra. *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ærtze* Meran, 1905, t. I, p. 269.

Stefanowicz. Beitrag zur Symptomatologie der Pellagra. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1903, n° 39, p. 1089.

Ströbel. Ein Fall von pellagröse Geistesstörung. *Ærtzlich-naturwissenschaftliche Section des Siebenbürger Museumsvereins,* 1903. C.-D., p., 251.

Sachi. *La Pellagra nella provincia di Mantova.* Relazione de la commizione provinciale. Florence. 1878.

Schreiber. Ueber Pellagra in Rumänien. *Vierteljahrsschrift für Dermatologie,* 1875, fasc. 4.

Strambio. *Duo dissertazione sulla pellagra.* Milano, 1794.

Sutzu. Contributiuni asupra tratamentului medical al pellagrei. (*Diss.*) Bucharest, 1900.

TRILLER. La pellagre. *Thèse*, Paris, 1905-1906.
TUCZECK. Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin, 1893.
TAKACS. Pellagra. *Orvosi hetilap*, 1889.
TAMBURINI. La transfuzione del sangue nella pellagra. *Lo sperimentale*, 1874.
TIZZONI GUIDO. Sperienze cliniche e fisiologiche coll' olio ela tinctura di maiz guasto. *Rivista clinica di Bologna*, 1876.
TIRELLI. Die Mikroorganismen des verdorbenen Maises. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1894.
VENTURI. *Contribuzione al studio del tifo pellagroso*, 1880. Milan.
VEDRANI. Sur les symptômes psychiques de la pellagre. *Lettura alla Societa medica lucchese*. Lucca, 1905, p. 82.
VERROTTI. Etiologia della pellagra. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, 1903, p. 673.
— Tre casi sporadici di pellagra. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, 1903, t. XXV, p. 673.
VERESS. Ueber pellagra, mit besonderer Berücksichtigung der Verhaltnisse in Ungarn. *Archiv für Dermatologie*, septembre 1906, t. LXXXI, p. 233.
VIDAL. Cas de pellagre. *Société médicale des Hôpitaux*. Paris, 27 décembre 1862.
— Sur la pellagre. *Union médicale*, 1863, p. 2-9.
WARNOCK. Quelques cas de folie pellagreuse. *Journal of mental sciences*, janvier 1902.
WÜRZEL. Ueber Pellagra mit Berücksichtigung ihres Vorkommens im südlichem Teile der Bukowina. *Wiener klinische Wochenschrift*, 19 février 1903, p. 211.
ZARTARIAN. Étiologie et pathogénie de la pellagre. *Thèse*, Montpellier, 1902.
ZLATAROVIC. Sur l'étiologie de la pellagre. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1900, p. 9, et *eodem loco*, 1902, vol. 19, fasc. II, p. 283.

SUR LA SIGNIFICATION DES FORMES NON ACIDO-RÉSISTANTES DU BACILLE TUBERCULEUX

LEURS RAPPORTS AVEC LE BACILLE DE LA LÈPRE

Par le Dr **W.-J. Terebinsky** (Saint-Pétersbourg).

(Travail du laboratoire du Pr Metchnikoff a l'institut Pasteur de Paris.)

On sait qu'il existe parmi les bactéries un groupe spécial qui comprend, entre autres, celles de la lèpre et de la tuberculose. Ce groupe est caractérisé par la tendance des bacilles à prendre très difficilement la coloration ; mais, une fois que la coloration est prise, elle tient solidement, si solidement qu'elle résiste à l'action décolorante des acides en assez forte concentration. C'est pourquoi l'on donne à tout ce groupe le nom commun de bacilles acido-résistants.

Cependant on a remarqué depuis longtemps que tous les bacilles (qu'il s'agisse d'une culture pure ou bien de foyers d'infection, etc.) ne possèdent pas une acido-résistance également prononcée. Il n'est pas rare de rencontrer des bacilles isolés qui ne sont nullement acido-résistants.

C'est ce qui explique principalement les mécomptes causés par les méthodes habituelles de coloration (méthode de Ziehl); et on comprend que Much, Herman (1) aient proposé d'autres méthodes à l'aide desquelles on peut quelquefois déceler un nombre considérablement plus grand de bacilles dans l'objet examiné.

La question de la signification de ces formes non acido-résistantes ne présente pas seulement un intérêt théorique. Les cliniciens ont pu depuis longtemps faire connaissance avec ces formes. Actuellement, comme nous le verrons plus loin, on essaie de baser sur elles certaines déductions diagnostiques et pronostiques. Il nous suffira de dire qu'il s'agit de maladies telles que la tuberculose et surtout la lèpre, pour qu'on comprenne facilement l'importance qu'il y a, au point de vue pratique, à élucider cette question.

Dès 1894, Unna (2), étudiant les modifications histologiques dans les lépromes cutanés et traitant les tissus par une méthode spéciale (avant la coloration on plonge la coupe dans une solution faible d'acide azotique ou d'acide sulfurique), révéla les rapports différents qui existent entre les bacilles de la lèpre et les substances colorantes. Certains bacilles paraissent bien résister à la décoloration, les autres se décolorent complètement et prennent ensuite facilement des colorations

complémentaires. Ainsi, en colorant les coupes avec la fuchsine de Ziehl et le bleu de méthylène, on trouve des bacilles rouges dans les amas de bacilles bleus.

Unna a rencontré cette même particularité chez les bacilles d'une vieille culture de tuberculose. Il considère les formes non acido-résistantes des bacilles de la lèpre et de la tuberculose comme des formes mortes.

Delbanco (3), en étudiant les lésions histologiques dans la tuberculose des perroquets, trouva, à l'aide de la méthode d'Unna, sur les coupes des ganglions lymphatiques affectés, des amas entiers de bacilles ayant perdu leur acido-résistance, à côté de bacilles acido-résistants.

Tous les auteurs suivants ont vu, en étudiant les propriétés des cultures tuberculeuses, des formes non acido-résistantes, même sans employer la méthode d'Unna.

Ainsi Marmorek (4), dans les phases très jeunes de développement du bacille tuberculeux sur les milieux nutritifs liquides, a trouvé que les formes les plus jeunes présentent une absence très nette de l'acido-résistance. Ces formes jeunes, non acido-résistantes, il les appelle « bacilles primitifs ». Par l'ensemencement répété d'une jeune partie périphérique d'une culture tuberculeuse sur milieu nutritif liquide Marmorek a même obtenu une culture spéciale de ces « bacilles primitifs ». La culture ainsi obtenue se distinguait de la culture commune (en dehors de sa faculté de coloration) par toute une série de caractères morphologiques (diminution de cohésion entre les bacilles, tendance à la fragmentation) et par des caractères biologiques (formation d'une toxine spéciale). Des recherches de cet auteur il résulte : 1° que les formes non acido-résistantes sont des bacilles vivants, 2° que les particularités morphologiques, telles que la perte de l'acido-résistance, n'agissent pas beaucoup sur la virulence des bactéries. Cette dernière conclusion concorde avec celle qui résulte des recherches de Schweinitz and Dorset (5).

Cantacuzène (6) trouva une analogie complète entre les propriétés ci-dessus décrites de la jeune culture tuberculeuse et celles d'une culture semblable du « bacille de la phléole (Timothée bacillus) ». Dans une culture de 2-3 jours une grande quantité de bacilles ne possédaient pas d'acido-résistance. Cette propriété augmentait en même temps que l'âge de la culture, et, le quinzième jour, elle atteignait son degré habituel. Déjà Unna avait remarqué une certaine relation entre la faculté des bacilles à prendre l'acide osmique et leurs propriétés acido-résistantes.

Camus et Pagniez (7) ont admis que l'acido-résistance des bacilles dépend de leur contenance en acides gras.

D'après les recherches de Kresling (8) l'extrait chloroformé des bacilles tuberculeux contient 38 pour 100 de substances grasses. W. Bulloch

et Macleod (9), en traitant les bacilles secs avec de l'alcool méthylique et ensuite avec le mélange d'Aronson (alcool-éther 1 °/₀ HCl), ou bien avec de la benzine, ou du chloroforme, ont extrait plus de 40 pour 100 de substances solubles (graisses neutrophiles, acides gras libres, éthers, lécithine et cholestérine).

Marmorek suppose que l'absence d'acido-résistance chez les « bacilles primitifs » provient de ce que « le bacille tuberculeux jeune n'a pas encore eu le temps de fabriquer cette carapace de matière grasse et cireuse qui empêche les couleurs basiques ordinaires d'arriver jusqu'au contact du protoplasma ».

Il existe d'autre part des observations qui prouvent que des bacilles complètement développés peuvent perdre leur acido-résistance sous l'influence de conditions diverses.

Ainsi Sabrazès (9) ayant voulu étudier l'influence de différentes substances chimiques sur la colorabilité des bacilles est arrivé aux conclusions suivantes. Toute une série de substances (acide phénique, acide salicylique, alcool, sublimé, cyanure de mercure, etc.) mélangées en grande quantité aux crachats et restées en contact pendant 48 heures, n'influent nullement sur la colorabilité des bacilles tuberculeux. D'autres substances, comme les acides azotique, chlorhydrique, sulfurique, oxalique, osmique, le permanganate de potasse, privent le bacille tuberculeux de la faculté de se colorer par la méthode qui lui est propre.

Martin et Vaudremer (10), dans le but d'obtenir une culture tuberculeuse ayant des propriétés toxiques très prononcées, ont eu recours au dégraissement des bacilles. Ce dégraissement s'obtenait par le traitement répété avec l'éther et le dessèchement consécutif. Ils ont constaté qu'après un séjour de trois semaines dans l'éther les bacilles perdaient leur acido-résistance. Auparavant Maragliano (d'après Cantacuzène) avait proposé, pour dégraisser les bacilles tuberculeux, de les traiter d'une façon prolongée avec une solution de bicarbonate de soude à 2 pour 100.

Cantacuzène (11) obtint ces mêmes résultats en traitant les bacilles pendant 36 à 48 heures avec un mélange d'alcool méthylique et d'éther de pétrole dans l'appareil centrifuge de Soxlet. Borrel et Roux [8] traitèrent les bacilles avec une solution faible d'acide chlorhydrique, les séchèrent et les placèrent ensuite dans du xylol. Ils obtenaient ainsi la perte complète de l'acido-résistance.

Péju et Rajat (12) avec des cultures tuberculeuses sur l'iodure de potassium, à 4 pour 100, ont trouvé que ces bacilles avaient la faculté de se décolorer plus vite que les bacilles normaux après coloration avec la méthode de Ziehl.

Enfin dernièrement Much (13) rapporte l'expérience suivante : il prit une culture de bacilles acido-résistants de tuberculose bovine, la plaça

dans du lait (perhydrosemilch) d'une vache immunisée par rapport à la tuberculose, et il observa que les bacilles, après y être restés longtemps à la température de 37°, perdaient la faculté de se colorer par la méthode de Ziehl. L'injection de ces bacilles au cobaye provoqua la mort au milieu des phénomènes typiques de la tuberculose. On y trouva des formes acido-résistantes.

A cette culture qui a perdu dans le lait son acido-résistance, si on ajoute un peu de glycérine (2 °/₀), un certain temps après, les bacilles récupéreraient leur acido-résistance.

Quelques-uns des faits que nous venons de citer ont un certain rapport avec les questions purement pratiques de la tuberculose. Ainsi les recherches de Sabrazès montrent quelles sont les manipulations à éviter pour obtenir de bons résultats dans l'examen histologique d'un tissu (influence des acides sur les bacilles dans la décalcification des os tuberculeux). Cantacuzène et Marmorek ont cherché à mettre à profit les faits, par eux trouvés, dans la question de l'immunité et de la sérothérapie. Enfin il existe des tentatives d'attribuer à des données de cette sorte une signification purement clinique au point de vue du diagnostic et du pronostic.

Chiesi (14), indépendamment de ces données, a trouvé, en étudiant les crachats des tuberculeux pulmonaires à l'aide de la coloration de Ziehl-Gabbet, qu'aux formes cliniques graves correspondent des bacilles courts, épais, facilement colorables. Dans les formes plus légères on rencontre des bacilles plus ou moins modifiés et ne se colorant pas bien.

Ce fait semble être en faveur de l'opinion d'Unna, que nous avons rapportée plus haut, sur la signification réelle des formes non acido-résistantes des bacilles. Cette opinion est que les formes non acido-résistantes représentent des bacilles de la tuberculose ou de la lèpre morts. Unna (15) l'a exprimée d'une façon très claire et très nette dans le rapport présenté à la fin de l'année dernière à la Société médicale de Hambourg. Dans ce rapport il donne un nouveau procédé de coloration du tissu lépreux (coloration des bacilles par la solution de bleu Victoria, décoloration par une solution d'acide azotique à 10 pour 100 avec coloration consécutive au safran et à l'acide picrique). Sur les préparations, ceux des bacilles qui ont perdu leur acido-résistance et ont été décolorés par le traitement à l'acide azotique, se recolorent ensuite par le safran et l'acide picrique en une belle couleur jaune d'or. Grâce à ce procédé de coloration on obtient une différence très jolie et très tranchée entre les bacilles bleus et jaunes.

Ces derniers (non acido-résistants) sont, d'après Unna, des formes mortes. Comme preuve cet auteur donne les raisons suivantes : 1° Les bacilles jaunes se rencontrent aux places qui correspondent aux masses

muqueuses « Schleimmassen », qui ne se colorent pas du tout par les procédés habituels. Aussi les préparations, colorées par son procédé, révèlent-elles un nombre de bacilles incomparablement plus grand que celui des préparations colorées suivant les méthodes ordinaires. 2° Les bacilles jaunes sont surtout nombreux dans ce qu'on appelle les « Globi », précisément aux points où l'on trouve habituellement des masses de bacilles morts. 3° Dans les lépromes anciens la quantité des formes jaunes est relativement plus élevée que dans les lépromes récents. Cependant, si jeune que soit un nodule donné, on y trouve toujours des bacilles jaunes isolés. 4° En faisant agir sur les tissus certains agents physiques (chaleur) et chimiques, on peut déterminer en un point donné du tissu la disparition de toutes les formes acido-résistantes (bleues). Il ne reste que des bacilles jaunes, tandis que dans les tissus non traités on observe toujours la présence de ces deux formes.

Nous remarquerons qu'à notre avis toutes ces données, ainsi que celles exprimées précédemment par le même auteur, ne présentent pas le caractère de *preuves directes,* mais qu'il faut les considérer seulement comme des réflexions en faveur de l'opinion d'Unna.

D'ailleurs Unna a constaté un fait qui paraît contredire sa propre conclusion. Ainsi, en traitant un léprome (sur le malade) par des acides forts, on peut voir que dans les places où la destruction des tissus est la plus forte, les bacilles sont restés acido-résistants, et ce n'est qu'à une certaine distance de la zone de nécrose, là où existent l'œdème et la dilatation vasculaire, que les bacilles ont perdu leur acido-résistance. Unna explique ce fait en supposant que les acides forts fixent la substance albumineuse (qui retient le bleu Victoria) de la cellule bacillaire. Quant à la présence des bacilles jaunes dans les parties éloignées du champ d'action des acides, il l'explique en disant que les acides forts sont neutralisés par le sang alcalin et la lymphe, et que la fixation des cellules bacillaires n'a pas lieu ; la mort (pour ainsi dire normale) des bacilles est alors le résultat de la perte de l'acido-résistance.

Unna attribue à sa manière de voir une grande importance pratique, par exemple pour élucider l'action de tel ou tel moyen sur l'organisme atteint de lèpre (en particulier pour juger l'action de la « nastine » du Dr Deycke-Pacha). Il pense qu'à l'aide de la coloration double on peut juger de la guérison d'après le nombre relatif des formes acido-résistantes.

Cependant, si nous contrôlons l'opinion d'Unna par les données fournies par Marmorek et Cantacuzène, qui ont indiscutablement démontré que des bacilles jeunes et viables peuvent être non acido-résistants, il est évident que l'avis d'Unna peut ne pas paraître absolument exact.

Malgré cela l'intérêt pratique de l'opinion d'Unna n'est pas détruit. Il reste une question importante qu'on peut formuler de la façon suivante : peut-on considérer comme morts ceux des bacilles qui auparavant présentaient sans conteste de l'acido-résistance, et qui, plus

tard, ont perdu cette propriété sous l'influence de certaines conditions? Plus brièvement : le processus de la perte de l'acido-résistance est-il, pour le bacille, parallèle à la perte de sa capacité vitale?

Nous ferons remarquer que cette proposition n'admet pas de formule inverse ; c'est-à-dire que ce serait un non-sens d'affirmer que toute culture morte n'est pas acido-résistante. Il y a longtemps que cela a été constaté par Cornet (16).

Comme les données directes de cette question n'ont été obtenues que par des études expérimentales récentes et qu'elles ne se rapportent qu'à la tuberculose bovine (Much), et comme elles sont en contradiction complète avec l'opinion d'Unna[1], j'ai entrepris d'étudier cette question au laboratoire du Pr Metchnikoff de l'Institut Pasteur de Paris.

Avant d'aborber les recherches elles-mêmes, je dirai quelques mots sur le mode de coloration et le matériel des recherches.

La coloration des bacilles tuberculeux a été pratiquée, soit à l'aide de la fuchsine de Ziehl avec décoloration par l'acide azotique à 33 pour 100 et coloration consécutive par le bleu de méthylène polychrome (Unna), soit à l'aide du nouveau procédé d'Unna (bleu de Victoria, safran) que j'ai eu l'occasion de bien apprendre pendant mon séjour au laboratoire d'Unna. Je note en passant qu'au cours de mes études à ce laboratoire j'ai pu trouver, grâce à ce procédé, des formes non acido-résistantes de bacilles tuberculeux dans les crachats humains.

Le matériel des recherches a été fourni par des cultures de tuberculose humaine, dont la plupart ont été faites sur pomme de terre, quoique je me sois aussi servi de cultures sur gélose glycérinée et sur bouillon.

Je passe au bref exposé des résultats que j'ai obtenus :

1. Si on tue une culture jeune ou vieille par la chaleur, soit rapidement (90 — 100°), soit lentement (45 — 55°), il ne semble rien en résulter d'appréciable sur le nombre relatif des formes non acido-résistantes.

2. Il en est tout autrement quand on traite les bacilles (en badigeonnant les verres avec des cultures et des émulsions de culture pure dans l'eau distillée) par des acides et des alcalins caustiques. Je me suis servi à cet effet des acides azotique et sulfurique et de soude et de potasse caustiques. L'effet de ces substances sur les bacilles a presque toujours été le même : tout d'abord les bacilles perdaient leur acido-résistance (augmentation du nombre relatif des formes non acido-résistantes) jusqu'à sa disparition complète, puis se transformaient en

[1] Il existe dans le travail l'indication nette que les bacilles de la tuberculose bovine peuvent dans certaines conditions perdre leur acido-résistance, sans cependant perdre leur capacité vitale.

une masse granuleuse. La rapidité de cette transformation n'est pas constante et dépend aussi bien de la substance même, avec laquelle les bacilles ont été traités, que d'autres conditions. Ainsi l'acide azotique concentré, agissant sur le fin frottis d'une lamelle, le prive en 10—13 minutes de son acido-résistance.

10 pour 100	à la température	de 37°	en 8-9 heures
2 pour 100	—	—	24 —
1 pour 100	—	—	48 —
1/2 pour 100	—	—	5-6 jours

Un effet semblable, mais moins fort, est produit par les vapeurs d'acide azotique (surtout pur et à la concentration de 10 %).

Les solutions d'acide sulfurique agissent plus faiblement. Ainsi des frottis traités par une solution d'acide sulfurique à 5 pour 100 présentaient encore, 24 heures après, quelques formes acido-résistantes. A 1 pour 100, encore après 3 jours.

Solutions d'alcalis caustiques :

A 10 pour 100	après 24 heures formes acido-résistantes en petite quantité.
—	après 48 heures disparition complète.
A 5 pour 100	après 6 jours persistaient encore des formes acido-résistantes qui ne disparaissaient complètement qu'au bout de 8 jours.

Si nous prenons non pas un mince frottis sur verre, mais une fine émulsion de culture tuberculeuse et que nous la placions dans 10-15 centimètres cubes d'acide azotique de concentrations différentes, il faudra un peu plus de temps pour la perte complète de l'acido-résistance. Ainsi dans une solution à 2 pour 100 l'acido-résistance n'est pas complètement détruite en 24 heures. Dans le même délai l'effet est obtenu avec une solution à 3 pour 100.

Un 1/2-1 centimètre cube d'émulsion dans un verre à montre est placée dans un espace saturé de vapeurs d'acide azotique (non fumant) ; les bacilles ont perdu leur acido-résistance complètement en 10-12 heures.

L'effet de ces mêmes substances sur une culture sur bouillon (à 9 centimètres cubes de culture on ajoute 1 centimètre cube d'acide ou d'alcali de façon à obtenir l'acidité ou l'alcalinité au degré voulu) est encore plus faible, ce qui tient évidemment à ce qu'une partie de l'acide (ou de l'alcali) se combine avec les éléments du milieu nutritif. Ainsi une culture sur bouillon avec une solution d'acide azotique à 1 pour 100 n'avait pas perdu son acido-résistance au bout de 8 jours (avec 10 % et 5 % elle la perdait au bout de 24 heures).

3. Cette action des acides et des alcalis sur les bacilles tuberculeux

ne dépend pas de la vitalité de ces mêmes bacilles. Les bacilles vivants, aussi bien que ceux qui avaient été préalablement tués par la chaleur, se sont les uns les autres comportés de la même façon sous le traitement par les substances chimiques citées plus haut.

En possession de ces données, je suis passé à la solution de la question importante : la perte de l'acido-résistance signifie-t-elle que les bacilles sont morts ? Pour cela j'ai entrepris des expériences sur des cobayes, et je leur ai injecté dans la cavité péritonéale une émulsion de culture virulente de tuberculose humaine. Mais auparavant cette émulsion avait été traitée par l'acide azotique (soit au moyen des vapeurs, soit en la plaçant dans une solution faible) jusqu'à perte complète de l'acido-résistance. Dans les cas où l'acide avait été ajouté directement à l'émulsion de manière à amener la solution entière au degré voulu, il était ensuite séparé des bacilles par des centrifugations répétées. Avec ces émulsions on faisait des frottis assez épais sur lamelles qu'on colorait de deux manières pour contrôler la disparition de l'acido-résistance. Avant l'injection les émulsions étaient diluées dans la solution physiologique (liquide légèrement opalescent), et ensuite elles étaient introduites en petite quantité dans la cavité abdominale.

Expérience 1. — Trois cobayes ont reçu dans la cavité abdominale une émulsion de bacilles tuberculeux, traités pendant 18 heures par les vapeurs d'acide azotique concentré (déjà les formes acido-résistantes sont complètement absentes au bout de 12 heures). Dans cette expérience, comme dans celles qui suivent, les formes non acido-résistantes se présentaient sous l'aspect de nombreux bâtonnets. Un des cobayes succomba au bout de 3 jours, le second au bout de 21 jours, le troisième au bout de 29 jours. Les deux derniers ont sans aucun doute péri de tuberculose (lésions typiques dans les viscères et le péritoine). On trouva au microscope de nombreux bacilles acido-résistants.

Expérience 2. — Dans la cavité péritonéale de 3 cobayes on injecta une émulsion de bacilles, traités avec une solution d'acide azotique à 3 pour 100 pendant 26 heures (perte complète de l'acido-résistance). Un des cobayes a survécu ; le second a succombé au bout de 29 jours, le troisième au bout de 30 jours, tous les deux avec les phénomènes typiques de la tuberculose. Dans les organes internes il y avait beaucoup de bacilles acido-résistants.

Expérience 3. — 2 cobayes ont reçu dans le péritoine une émulsion de bacilles traités pendant 72 heures par l'acide azotique à 2 pour 100 ; au bout de 26 heures il y avait encore des bacilles acido-résistants isolés, au bout de 48 heures ils avaient disparu complètement. Un des cobayes a survécu, l'autre a succombé au bout de 6 semaines et demie, au milieu des symptômes typiques de la tuberculose, avec présence dans les viscères de bacilles acido-résistants.

Pour pouvoir juger, ne fût-ce qu'approximativement, de l'importance

du traitement par l'acide dilué (dans les expériences 2 et 3) sur la vitalité des bacilles, nous avons fait l'expérience suivante :

Expérience 4. — Dans la cavité péritonéale de 3 cobayes on injecta une émulsion de bacilles traités pendant 26 heures avec une solution d'acide azotique à 1 pour 100 (disparition incomplète des formes acido-résistantes). Un des cobayes a survécu, le second est mort au bout de 6 semaines, mais, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, son autopsie n'a pas été faite ; le troisième a succombé au bout de 8 semaines et demie avec les phénomènes typiques de la tuberculose et des bacilles dans les organes internes.

De ces expériences résulte une conclusion nette. Les bacilles tuberculeux, tout en ayant complètement perdu leur acido-résistance, conservent cependant leur faculté vitale, et, injectés aux cobayes, se transforment en bacilles acido-résistants. Cette conclusion est en accord complet avec les recherches de Much et en contradiction avec l'opinion d'Unna.

On peut toutefois objecter qu'une règle, vraie pour les bacilles tuberculeux, peut ne pas être applicable aux bacilles de la lèpre. Cependant, sans parler de ce que Unna lui-même a tiré parti de l'analogie existante entre les bacilles de la lèpre et ceux de la tuberculose, l'observation de Cantacuzène s'élèverait contre cette objection ; car cet auteur a montré que les propriétés d'une très jeune culture du « Timothée bacillus » sont analogues à celles d'une culture tuberculeuse (Marmorek). En un mot, ce sont des propriétés communes à tout le groupe des bacilles acido-résistants.

D'après les expériences relatées plus haut, sur l'effet de l'acide azotique concentré sur les bacilles tuberculeux, on voit qu'il n'y a pas « fixation de la substance albuminoïde des bactéries », et que les bacilles ont perdu plus vite leur acido-résistance par ce moyen que sous l'effet des solutions diluées. Par conséquent, l'explication donnée par Unna au sujet du phénomène observé par lui en traitant unléprome par l'acide azotique fort, ne peut pas être regardée comme satisfaisante. Comment donc expliquer ledit phénomène ?

Très probablement il s'agit ici d'un effet connu de l'acide azotique fort sur les tissus. Sur le point de contact immédiat avec l'acide il se forme une nécrose du tissu par coagulation. Le tissu coagulé empêche l'acide d'atteindre plus loin les bacilles, et ceux-ci, protégés, conservent leur acido-résistance. A la périphérie l'acide, en se mélangeant avec les sucs des tissus, se dilue davantage, de sorte que son effet sur le tissu ne se traduit plus par la nécrose et la coagulation ; il en résulte que le contact entre l'acide dilué et les bactéries est possible et que les bacilles perdent par place leur acido-résistance.

BIBLIOGRAPHIE

(1) M. Hermann. Sur la coloration du bacille tuberculeux. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1908, t. XXII, n° 1, p. 92.

(2) P. Unna. *Die Histopathologie der Hautkrankheiten*. Berlin, 1894. — Die Zusammensetzung des Leprabacillen-Schleims. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1898, t. XXVI, p. 17.

(3) E. Delbanco. Die Zusammensetzung des Tuberkelbazillen-Schleimes. Zur Anatomie der Papageientuberkulose. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1905, t. XLI, p. 363.

(4) A. Marmorek. Contribution à l'étude de la culture et des réactions colorantes du bacille tuberculeux. *Comptes rendus du XIIIe Congrès international de Médecine*, Paris, 1900, Section de Bactériologie et Parasitologie, p. 71. — Sérum et vaccin antituberculeux. *Archives générales de Médecine*, 1903, t. II, p. 2945.

(5) Schweinitz and Dorset. A chemical examination of various tubercle bacilli. *Bur. of Animal Ind. Circular*, n° 52, p. 7, Washington. Cité d'après *Baumgartens Jahresbericht*, 1904, p. 588.

(6) Cantacuzène. Sur l'acido-résistance des cultures jeunes des bacilles du Timothee. *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, t. II, 1905, p. 384.

(7) Camus et Pagniez. Propriétés acido-résistantes des acides gras du bacille tuberculeux. *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, t. II, 1905, p. 703.

(8) Cité d'après Borrel. Borrel. Bacilles tuberculeux et para-tuberculeux. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1904, t. II, n° 10.

(9) Sabrazès. Colorabilité des bacilles de Koch. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XVII, p. 303.

(10) Martin et Vaudremer. Étude sur la tuberculose péritonéale du cobaye. *Comptes rendus du XIIIe Congrès international de Médecine*, Paris, 1900, Section de Bactériologie et de Parasitologie, p. 68.

(11) Cantacuzène. Recherches sur la maladie expérimentale provoquée par l'inoculation de bacilles tuberculeux dégraissés. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, t. XIX, p. 699.

(12) Péju et Rajat. Morphologie du bacille de la tuberculose humaine dans les milieux salins. *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, 1907, t. II, p. 427 et 681.

(13) H Much. Die nach Ziehl nicht darstellbaren Formen des Tuberkelbacillus. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1908, n° 14, p. 691.

(14) Chiesi. La morfologia... *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 97. Cité d'après *Baumgartens Jahresbericht*, 1905, p. 441.

(15) P. Unna. Ueber eine neue Doppelfärbung normaler und abgestorbener Bacillen im Lepragewebe. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1908, t. XLVI, p. 195.

(16) Cornet. *Die Tuberculose*. Vienne, 1907, 2e livraison.

ÉTUDE D'UN ŒIL ATROPHIÉ PAR SYPHILOME UVÉAL

Par **Jean-Paul Tourneux,**

Interne des Hôpitaux.

(Travail de la Clinique de dermatologie et de syphiligraphie de l'Université de Toulouse. Pr Ch. Audry.)

I

La syphilis affecte l'œil de façons multiples et presque toutes les lésions oculaires peuvent la revendiquer comme cause. C'est ainsi que, dans cette maladie, on observe fréquemment des kératites, des iritis, des choroïdites, des névrites et des rétinites, sans compter quelques affections plus rares que viennent créer autant de variétés de la syphilis oculaire.

Il n'y a pas très longtemps que les affections syphilitiques de l'œil sont connues d'une manière spéciale, puisque c'est seulement au commencement du siècle dernier, à la suite des travaux de Beer et Schmidt (1) qu'Edwards (2) signala pour la première fois la fréquence de l'iritis à la suite de la syphilis. Mais l'iritis, même compliquée d'iridocyclite — car les lésions de l'iris entraînent généralement celles de tout le tractus uvéal — ne constitue pas la seule manifestation inflammatoire du segment antérieur de l'œil; il existe encore une autre affection qui ne siège pas dans l'iris proprement dit, mais bien dans le corps ciliaire et que l'on désigne sous le nom de gomme syphilitique du corps ciliaire. L'histoire de cette dernière lésion est de date toute récente; en effet, bien qu'elle ait été signalée par Arlt (3) en 1853, Desmarres (4) en 1855, et de Graefe (5) en 1861, c'est seulement en 1867, que von Hippel (6) donna la première véritable observation de gomme du corps ciliaire. Puis un certain nombre de travaux parmi lesquels ceux de Delafield (7), Mauttner (8), Guibout (9),

(1) Beer et Schmidt. 1801 (cités d'après Nitot).

(2) Edwards. 1814 (cité d'après Nitot).

(3) Arlt. Ueber luetische Iritis, in *Krankeiten des Auges*. Vienne. 1853.

(4) Desmarres. *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*. Paris, 1853.

(5) De Graefe und Golberg. Ueber Iritis gummosa. *Archiv fur Ophthalmologie*. 1861, p. 288.

(6) Von Hippel. Fall von gummöser Neubildung in sammtlichen Häuten des Auges. *Archiv fur Ophthalmologie*. 1867, p. 65.

(7) Delafield. General syphilitic inflammation of the eye. *Transactions of the american ophthalmological society*. 1871, p. 69.

(8) Mouthner. Ueber Gumma des Ciliarkorpers. *Jahresbericht über Ophthalmologie*. 1872, p. 177.

(9) Guibout. Iridocyclite avec tumeur gommeuse de l'iris. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*. 1872, p. 44.

Barbor (1), Loring et Eno (2), Kourchid (3), parurent sur cette question ; mais ce n'est que plus tard, en 1880, que l'importante thèse de Nitot(4) vint pour rassembler les faits épars jusqu'alors et nous donner la première description d'ensemble des gommes du corps ciliaire.

Depuis, de nombreux auteurs, Panas (5), Scherl (6), A. Terson (7), Ayres (8), Gallenya (9), Ostwalt (10), Corgill (11), Hanke (12), Vaughan(13), Knopp(14), Parsons(15), etc., etc..., se sont occupés successivement de cette affection tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Ce sont ces manifestations plutôt assez rares de la syphilis oculaire, et dont les lésions histologiques sont encore peu connues, qui vont faire l'objet de notre étude.

II

Nous nous bornerons à résumer sommairement l'étude clinique de cette affection et nous nous attacherons surtout à décrire sa partie anatomo-pathologique, ayant eu la bonne fortune pendant notre semestre d'internat à la Clinique de M. le Pr Ch. Audry d'examiner un œil énucléé pour une atrophie du globe causée par une gomme du corps ciliaire.

Les gommes du corps ciliaire présentent une physionomie toute particulière ; elles offrent en effet à considérer non seulement des

(1) Barbor. Ueber einige seltenere syphilitische Erkrankungen des Auges. *Thèse de Zurich.*

(2) Loring and Eno. A case of gumma of the ciliary body. *Transactions of the american ophthalmological society.* 1872, p. 212.

(3) Kourchid. De l'Iritis syphilitique. *Thèse,* Paris, 1878.

(4) Nitot. Des gommes syphilitiques du corps ciliaire et de l'iris. *Thèse,* Paris, 1880.

(5) Panas. Des gommes du corps ciliaire. *Traité des maladies des yeux.* Paris, 1894, tome I, p. 365.

(6) Scherl. (Cité d'après Terson).

(7) A. Terson. Les gommes précoces du corps ciliaire. *Archives générales de médecine.* Tome II, p. 385.

(8) Ayres. Two cases of syphiloma of the ciliary body. *American journal of ophthalmology.* 1888, p. 128.

(9) Gallenya. Gomma del corpo ciliare. *Annali di Ottalmologia.* 1895, p. 235. — Gomma del corpo ciliare. *Annali di Ottalmologia.* 1896, p. 210.

(10) Ostwalt. Cas typique de gomme du corps ciliaire. *Revue générale d'Ophthalmologie.* 1896, p. 97.

(11) Corgill. Gumma of the ciliary body. *British medical journal.* Janvier 1897.

(12) Hanke. Gummen der Iris und des Ciliarkorpers. *Archiv fur Ophthalmologie.* 1899, p. 300.

(13) Vaughan. Syphilitic manifestation in the uveal tract. *New-York medical journal,* 1901, p. 172.

(14) Knopp. Syphilome of the ciliary body. *Ophthalmologie Records.* 1905, p. 77.

(15) Parsons. Two cases of gumma of the ciliary body. *Ophthalmologie Hospital Reports* t. XV. p. 92.

symptômes qui leur sont propres, mais encore les graves lésions de voisinage qu'elles déterminent par leur présence. L'évolution de cette affection peut se diviser en 3 périodes, début, état et terminaison.

Jusqu'ici, on ne connaissait bien que les deux premières, et Nitot dans sa thèse disait : « Il est encore impossible de savoir comment une gomme du corps ciliaire peut se comporter lorsqu'on l'abandonne à elle-même, soit que la gomme ait guéri, soit qu'au contraire l'œil ait été énucléé avant l'évolution ultime de la maladie. » Notre cas viendra donc combler cette lacune, car notre malade, ainsi qu'on le verra plus loin dans l'observation, a laissé évoluer sa lésion sans aucun traitement et s'est présentée à nous sept mois après la perte de son œil.

La période de début est assez insidieuse et d'une durée variant de 4 jours à un mois ; la gomme est à cette époque d'un très petit volume, elle est logée dans l'épaisseur du corps cilaire et ne se révèle à l'extérieur par aucun caractère propre. Pourtant, dès ce moment, l'œil apparaît atteint d'iridocyclite ; il est rouge, d'abord en un point limité, du côté externe généralement, puis cette rougeur s'étend et arrive à former un croissant tendant plus ou moins à encercler la cornée. De plus l'œil est sensible, atteint de photophobie et devient le siège de douleurs plus ou moins vives. La pupille se rétrécit et l'acuité visuelle diminue sans que l'ophtalmoscope puisse indiquer la cause de cette diminution de la vision. A la période d'état, la tumeur gommeuse a augmenté de volume et révèle sa présence par une iridocyclite suppurative. La rougeur oculaire enveloppe l'œil de toutes parts, déterminant parfois l'apparition d'un chémosis plus ou moins violent ; le plus souvent cette rougeur a son maximum d'intensité au point où elle a fait sa première apparition.

Un peu plus tard, on voit apparaître à ce niveau un petit soulèvement jaunâtre de la conjonctive. Ce soulèvement ne cesse de s'accroître pour atteindre parfois le volume d'un gros pois ; pendant ce temps, au niveau où cette petite tumeur a fait son apparition, la sclérotique diminue considérablement d'épaisseur et semble devoir se perforer. A ce moment, l'iris est complètement terne et se recouvre d'un exsudat fibrineux qui vient obstruer complètement le champ pupillaire.

Bientôt l'humeur aqueuse de la chambre antérieure se trouble et se transforme en un liquide purulent, pendant que la transparence de la cornée disparaît. La vision, pendant que ces différents phénomènes se succédaient, n'a cessé de diminuer et disparaît totalement. L'œil est le siège de douleurs atroces, continues avec exacerbations, en même temps que sa tension se met à diminuer.

Quant à la période de terminaison, elle varie beaucoup suivant que le diagnostic réel de l'affection a ou n'a pas été posé de bonne heure, et que le traitement rationnel a ou n'a pas été institué. Aussitôt après la période de début, la marche de la maladie est excessivement rapide.

Dans un petit nombre de cas où le diagnostic a été très précoce et le traitement effectué de bonne heure, la tumeur s'effaça rapidement, les troubles fonctionnels cessèrent, les exsudats se résorbèrent pendant que la vision revenait peu à peu. Mais, presque dans tous les cas, et même si la cure a été entreprise de bonne heure, l'œil est réduit de volume, la cornée rétrécie ; mou et atrophié, l'œil est définitivement perdu pour la vision par le décollement et les rétractions de la rétine. De plus la disparition de ces tumeurs entraîne généralement l'atrophie du corps ciliaire et d'une partie de la choroïde et amène par une gêne de la nutrition la régression de tout le globe oculaire.

Aussi, puisque, même dans les cas bien traités, les plus graves complications sont à craindre, à plus forte raison, en l'absence de tout traitement, comme c'est le cas de notre malade, ne faut-il pas s'étonner de voir la perte totale de l'œil par atrophie du globe.

III

Voici l'observation de notre malade :

Laurence L..., âgée de 29 ans, couturière, est entrée salle Sainte-Cécile le 19 décembre 1907. Ses antécédents héréditaires et consanguins n'offrent aucun intérêt pour nous ; elle a déjà séjourné dans le service du 27 novembre 1906 au 4 mars 1907 pour syphilis; elle présentait à ce moment divers symptômes tels que roséole, plaques muqueuses de la gorge, maux de tête, diminution de l'acuité auditive. On lui fit subir le traitement antisyphilitique par frictions et par suppositoires. Un mois environ après son entrée à la clinique, vers le 29 décembre, la malade, qui n'avait jamais eu aucune manifestation du côté de son appareil oculaire, éprouva quelques douleurs au pourtour de l'orbite gauche. Puis l'œil devint rouge, et, à mesure que la rougeur, d'abord limitée au côté externe de l'œil, s'accroissait et que la douleur augmentait, l'acuité visuelle commença à diminuer d'une façon insensible d'abord, puis plus rapide et bientôt la malade put à peine distinguer ses doigts. Envoyée à la clinique ophtalmologique pour iritis spécifique, on lui fit des instillations de sulfate d'atropine en même temps qu'on la soumettait à un traitement antisyphilitique énergique par des injections intra-musculaires d'huile grise. Vers le 28 janvier, elle était guérie de son affection oculaire ; elle séjourna encore à la clinique pendant tout le mois de février; au début de mars, elle sortit de l'hôpital pour aller soigner sa mère malade dans son village ; elle avait reçu d'ailleurs toutes les indications que comportait son état, c'est-à-dire un traitement mercuriel. Malheureusement, notre sujet, 15 jours à peine après son arrivée dans son pays, tomba malade (d'une fièvre typhoïde probablement) et resta près de six mois sans faire aucun traitement spécifique et sans même avertir son médecin de son état.

Aussi, près de trois mois après son départ de la clinique, à la date du 28 mai, elle recommença à souffrir de l'œil gauche; celui-ci devint rouge et injecté en même temps qu'il était le siège de violentes douleurs qui tour-

mentèrent la malade nuit et jour. Mais elle ne consulta pas cependant son médecin sur l'état de son œil et ne fit aucun traitement autre que l'expectative ; bientôt la vision s'affaiblit progressivement et disparut complètement vers le 4 avril. Les douleurs étaient toujours très vives quand. quelques jours plus tard, la malade vit se former du côté externe de l'œil et dans sa partie supérieure une légère boursoufflure qui augmenta peu à peu jusqu'à prendre le volume d'un pois ; puis cette petite tumeur s'ouvrit et il en sortit quelques gouttes d'un liquide blanchâtre. C'est à partir de ce moment que les douleurs orbiculaires cessèrent brusquement.

Peu après, notre malade constata que son œil devenait plus petit et que sa tension devenait moindre ; mais cet état ne l'inquiéta nullement, et ce n'est qu'au mois de décembre que, ayant constaté la présence de syphilides sur les membres inférieurs et sur le tronc, elle se décida à revenir à la Clinique où elle fut hospitalisée le 19 décembre 1907.

Dès le lendemain on l'envoya à la Clinique d'ophtalmologie et voici le résultat de l'examen oculaire pratiqué par M. le Pr Frenkel :

Œil droit : normal.

Œil gauche : la paupière supérieure est abaissée et pendante, faisant une légère saillie sur la ligne médiane et venant au contact de la paupière inférieure dans la vision au loin. La conjonctive palpébrale est normale, la conjonctive bulbaire présentant au contraire une teinte rouge bleuâtre et montrant une injection surtout bien caractérisée à la partie supérieure.

La cornée, ovalaire, très réduite, présente un grand axe horizontal de 15 millimètres et un grand axe vertical de 12 millimètres ; elle est opaque, de sorte qu'on ne peut apprécier l'état intérieur de l'œil. La consistance du globe est très amoindrie et la perte de la vision totale.

L'œil gauche étant définitivement perdu et des accidents d'ophtalmie étant à redouter, M. le Pr Frenkel jugea l'énucléation indispensable. Cette opération eut lieu le 26 décembre, les suites en furent normales, et notre malade revenait à la Clinique de dermatologie et de syphiligraphie le 7 janvier 1908.

On recommença le traitement mercuriel au moyen d'injections d'huile grise et après avoir fait une série de six injections, Laurence L... quitta le service le 4 février, promettant de suivre désormais un traitement antisyphilitique régulier.

D'après l'examen de cette observation, on peut se rendre compte qu'ici, comme dans un certain nombre d'autres cas relatés par Nitot, Ostwalt, Benoît, etc., la localisation syphilitique se fait sans que rien, sans qu'aucun antécédent oculaire puisse être invoqué. On peut remarquer de plus, ainsi que l'a déjà indiqué A. Terson, que l'apparition de cette complication de la syphilis est généralement précoce.

Elle peut évidemment apparaître assez tard, les cas de Loring (après 5 ans), de Panas et de Scherl (après 7 ans) le démontrent ; mais, dans la majorité des cas, c'est une année à peine après l'atteinte syphilitique que la gomme du corps ciliaire apparaît. Notre cas arrive après 7 mois de syphilis, celui de Nitot après 10 mois, celui de Fuchs après

4 mois, celui de A. Terson après 2 mois à peine, celui de Barbar après 6 mois, etc., etc. On peut donc dire qu'il s'agit dans ce cas de tertiarisme précoce et même, ainsi que le dit Fournier, de tertiarisme d'emblée.

IV

Quelle est donc l'origine de ces gommes du corps ciliaire? Ces tumeurs siégeant profondément et se développant en arrière du diaphragme irien, il est assez malaisé de les percevoir au début; c'est dire que, pendant la première partie de leur évolution, elles sont la plupart du temps ignorées et ne révèlent leur présence que par des signes d'iritis grave. Puis elles continuent à s'accroître, pouvant acquérir le volume d'une lentille ou d'un gros pois, écartant les fibres de la sclérotique et venant faire hernie au dehors à quelques millimètres de la cornée, c'est-à-dire en un point correspondant à l'insertion du corps ciliaire, généralement du côté externe, plus rarement du côté interne. Cette tumeur apparaît le plus souvent sous forme d'une masse jaunâtre ; mais sa couleur peut varier, et quelques observateurs l'ont vu présenter la couleur noire. Jusqu'ici, sauf dans un cas qui est signalé dans la thèse de Kourchid et qui est relaté par Desmarres fils, on n'aurait jamais vu une fonte de ces tumeurs ni leur ouverture spontanée ; mais, ainsi que le fait observer M. Nitot, cela est probablement dû à ce que l'affection a été reconnue et soignée par le traitement spécifique qui a amené la guérison, ou bien à ce que la maladie a été méconnue et l'œil énucléé avant que la tumeur ait accompli son évolution complète.

Notre observation peut donc se rapprocher du fait signalé par Kourchid, puisque dans les 2 cas, la tumeur s'est ouverte spontanément et a donné issue à quelques gouttes de liquide.

A la coupe, la tumeur siège manifestement dans le corps ciliaire ; mais elle déborde généralement, envahissant l'iris en avant, la sclérotique en dehors et refoulant parfois en arrière le corps vitré ; elle amène ainsi une série de modifications capables de bouleverser d'une manière complète la texture intérieure de l'œil.

Ces tumeurs, par suite d'un traitement approprié, arrivent rarement à un degré aussi avancé. Aussi ne faut-il pas s'étonner du petit nombre de descriptions anatomo-pathologiques publiées jusqu'ici.

Voici, d'après von Hippel et Loring-Eno, quelles sont les diverses altérations des parties constitutives de l'œil :

Observation de von Hippel. — Après l'énucléation, l'injection de la cornée et de la conjonctive a presque entièrement disparu ; à la place des saillies en forme de boules qu'on voyait sur la sclérotique, on remarque deux fines ouvertures dont les bouts sont irrégulièrement découpés. Le globe de l'œil fut divisé par une coupe horizontale en deux moitiés et l'ob-

servation microscopique fournit les détails suivants pour la cornée, l'iris et la choroïde.

Cornée. — En apparence normale, les vaisseaux, auparavant fortement injectés et saillants, ne se présentent plus que sous la forme de faibles traînées roses.

Iris et choroïde. — Du côté des tempes, l'iris a une couleur brune blanchâtre et se trouve fortement hyperémié, sa structure paraît d'abord n'avoir pas changé en cet endroit. La moitié, tournée du côté du nez, est presque entièrement ensevelie sous une tumeur qui occupe surtout le quart inférieur et interne du globe de l'œil, en se continuant dans le quart supérieur et interne, remplissant une partie de la chambre antérieure et provenant de la partie correspondante du corps ciliaire.

La face de l'iris tournée vers la chambre antérieure a une configuration rugueuse et inégale, et son bord postérieur, limité par le pigment des procès ciliaires, ressemble à une légère bordure noire et semble légèrement dentelée. La couleur de la tumeur est blanche, avec une très légère coloration rougeâtre due à de faibles ramifications de vaisseaux ; sa consistance est molle et la coupe donne une petite quantité d'humeur blanchâtre et laiteuse.

Tout autre est la partie de la tumeur qui est dans le voisinage des par ties perforées de la sclérotique ; elle n'est ni molle, ni blanchâtre, mais mucilagineuse et dépourvue de couleur. Immédiatement derrière le corps ciliaire, la tumeur se continue sur la choroïde et en occupe extérieurement le quart inféro-interne. La choroïde présente dans cette partie, une condensation remarquable, une atrophie de son pigment qui manque complètement à la partie la plus fortement infiltrée et présente à la coupe des lignes extrêmement fines.

Observation de Loring-Eno. — L'œil gauche fut placé dans le liquide de Muller aussitôt après l'énucléation. Le globe de l'œil paraissait normal de grandeur et de forme, à part un épaississement très considérable du tissu épiscléral, puis de la cornée, au niveau de l'insertion du droit externe. La cornée était opaque et il y avait à sa partie inférieure une large cicatrice. Au bout de deux semaines, on retira l'œil du liquide de Muller et on l'ouvrit par une section passant à peu près à travers le méridien horizontal.

Le diamètre antéro-postérieur de l'œil mesure 36 millimètres, et le transverse 35 millimètres.

La tumeur épisclérale à la coupe a une épaisseur de 1 millimètre et demi et s'étend en arrière près de l'équateur du globe de l'œil renfermant dans sa substance le tendon du droit externe. La chambre antérieure est remplie d'une masse d'exsudat jaune obturant la pupille. L'iris et le corps ciliaire sont très augmentés de volume et principalement à la partie extérieure de l'œil qui correspond au gonflement extérieur.

Ici l'iris a une épaisseur de 1 millimètre et demi, et le corps ciliaire de 3 à 4 millimètres. Ici aussi la substance de l'iris et du corps ciliaire semble se continuer avec la masse d'exsudation de la chambre antérieure, le ligament pectiné de l'iris étant enfoncé.

La tumeur ciliaire offre une consistanee assez ferme, de couleur jaunâtre; elle s'étend en arrière jusqu'à la région de l'ora serrata où elle se perd graduellement dans la choroïde qui ne paraît que très peu augmentée d'épaisseur.

Le cristallin est transparent et normal d'aspect, mais il est repoussé du côté nasal par le gonflement du corps ciliaire. L'humeur vitrée est moyenne ; la rétine et la choroïde n'ont rien. La sclérotique est normale en apparence, et on peut la voir sous forme d'une bande blanche séparer la tumeur extra-oculaire de la tumeur intra-oculaire.

L'examen microscopique montre que la tumeur épisclérale est due à une infiltration du tissu épiscléral par une multitude de cellules rondes. Les cellules sont distribuées entre les fibres du tissu conjonctif, et les vaisseaux sanguins sont augmentés de volume et engorgés. Au bord une collection de cellules est disposée de façon à séparer la lame élastique antérieure avec l'épithélium sous-jacent du tissu cornéen, dans une étendue considérable. Le reste de la cornée présente toutes les apparences d'une kératite modérée.

La chambre antérieure est remplie d'une masse composée de cellules rondes et de fibrine coagulée. Les couches externes de la sclérotique sont envahies par la prolifération cellulaire et on peut voir dans toute son épaisseur des amas de cellules rondes gisant entre les fibres du tissu fibreux. De minces coupes furent faites à travers le centre de la tumeur ciliaire, et l'iris et le corps ciliaire furent trouvés infiltrés d'une grande quantité des mêmes cellules rondes.

Dans cette portion de la tumeur ciliaire, près de la sclérotique, les cellules sont distribuées entre des amas de fibres musculaires et, en allant vers la surface interne du corps ciliaire, nous les voyons devenir plus nombreuses, séparant les amas cellulaires par un intervalle de plus en plus large jusqu'à ce qu'au bord interne nous puissions distinguer seulement un amas de cellules serrées les unes contre les autres, et traversées çà et là par un vaisseau capillaire. Ces cellules sont identiques d'aspect avec celles de l'exsudation ou encore les cellules lymphoïdes, et contiennent un noyau granuleux. Ces cellules ne présentent en aucune portion de la tumeur de dégénérescence granulo-graisseuse.

Dans l'iris les cellules sont très abondantes, et dans les parties les plus affectées, c'est à peine si on peut distinguer aucun élément de tissu normal si ce n'est le pigment. La surface inférieure et interne de l'iris et du corps ciliaire est également tapissée d'amas de cellules rondes. L'humeur vitrée est remplie de cellules rondes et de fibrine coagulée.

Après les deux observations histologiques de von Hippel et de Loring-Eno qui ne donnent que les premiers stades de l'évolution d'une gomme ciliaire, nous allons décrire notre observation qui est un exemple du stade ultime auquel arrive l'évolution d'une semblable lésion.

Description de l'œil énucléé (sous la direction de M. le P[r] Ch. Audry).

L'œil énucléé par M. le P[r] Frenkel fut sectionné sur la ligne médiane, perpendiculairement à l'équateur, d'avant en arrière : il fut fixé par le formol

à 40 pour 100 et apporté à la Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie quatre ou cinq jours plus tard. La pièce était constituée par une petite masse globuleuse, irrégulièrement sphérique, un peu plus grosse qu'une noisette.

A la coupe, elle paraissait formée par une masse de tissu d'un blanc jaunâtre, assez ferme; il restait seulement en haut une cavité virtuelle à parois noirâtres.

Au sommet de cette cavité, se trouvait une petite masse transparente qui sur la pièce fraîche fut considérée comme le cristallin, et qui, s'étant probablement mobilisée et détachée, n'a pas été retrouvée sur les coupes.

La photographie ci-jointe et que nous devons à l'obligeance de M. le Pr Tourneux nous dispensera en partie d'une description plus détaillée de l'ensemble de la pièce. Nous prions le lecteur de bien vouloir s'y reporter d'une manière constante au cours de cette description. L'étude des altérations histologiques a été faite au laboratoire de la Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie sous la direction de M. le Pr Audry.

Les coupes étudiées et celle qui est figurée ont été prises le plus près possible de la surface de section médiane de la pièce. Les 2 fragments de celle-ci, fixés comme on l'a vu, ont été inclus dans la paraffine, après passage dans l'alcool. La fixation a été très satisfaisante; les coupes ont été faites facilement, en majeure partie par le Dr Pellier, chef de clinique, elles ont été colorées soit par l'hémalun et le Van Gieson, soit par le bleu polychrome et le tanin orange, wasserblau, ou glycerinethermischung, et enfin avec éosine orange et bleu de toluïdine.

On a pratiqué en outre une série de coupes parallèles à l'équateur de l'œil, c'est-à-dire perpendiculaires à celle qui a été figurée et qui a servi à notre description. Ces coupes équatoriales ont fourni des données confirmatives de l'examen des coupes méridiennes et il ne nous a pas paru nécessaire de les décrire isolément.

Si on examine l'ensemble de la coupe, telle qu'elle est reproduite dans la photographie, on voit sans peine que la section porte sur le bord du point d'arrivée du nerf optique et en avant sur la saillie correspondant vraisemblablement à ce que fut la cornée :

On reconnaît sans peine celle-ci à son épithélium, en son milieu elle pré sente une invagination épithéliale et profonde qui est peut-être la cicatrice de la rupture spontanée signalée dans l'observation.

Toute la coque externe est constituée par une sclérotique qui n'est interrompue qu'en arrière au niveau du nerf optique; en avant, elle est prolongée par une sorte de tractus blanchâtre qui semble occuper la place du corps ciliaire et de l'iris, c'est-à-dire qu'elle paraît former comme une espèce de cloison en arrière de l'emplacement de la chambre antérieure.

Entre ce tractus blanc et l'épithélium, se trouve un tissu sur lequel nous aurons à revenir, mais qui au point de vue de sa structure paraît fortement caractérisé, d'une part par l'existence d'abondantes lacunes vasculaires, d'autre part par la présence d'une grande quantité de pigment surtout au voisinage de la zone correspondante à l'insertion de ce que nous croyons avoir été la cornée sur la sclérotique.

Si maintenant on reprend l'œil au voisinage de l'entrée du nerf optique,

on voit sans aucune difficulté que sur la sclérotique est appliquée une choroïde parfaitement reconnaissable. Cette dernière peut se suivre en bas jusqu'au pôle inférieur : en ce point elle paraît soulevée, refoulée et appliquée contre elle-même par une énorme masse de tissu pathologique qui semble bien développée sur l'emplacement de l'ancien corps ciliaire, entre la sclérotique et l'iris d'une part et les membranes choroïdiennes et rétiniennes d'autre part. Dans l'hémisphère supérieur du globe oculaire, on distingue encore mieux la choroïde appliquée sur la sclérotique ; elle se

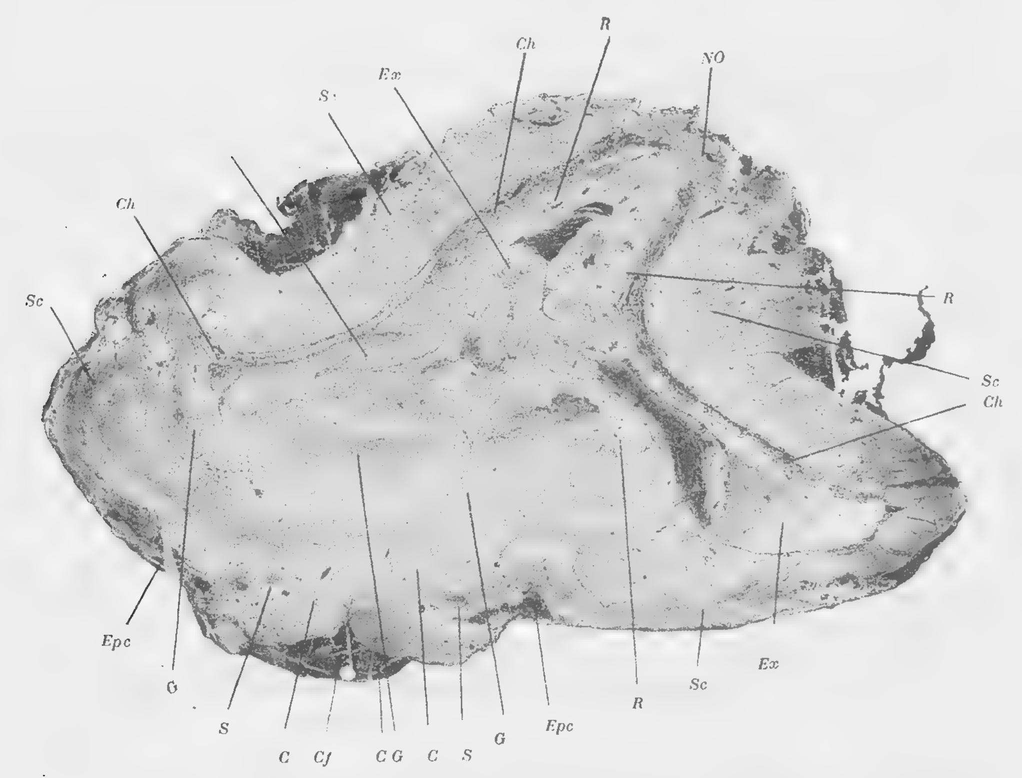


Fig. 1. — *C*, Cornée. — *Epc*, Epithélium cornéen. — *Cf*, Cicatrice de la cornée. — *S*, Petits nodules syphilitiques. — *NO*, Nerf optique. — *R*, Rétine. — *Sc*, Sclérotique. — *Ch*, Choroïde. — *Ex*, Exsudat. — *G*, Grand syphilome occupant la zone irido-cyclique, etc.

prolonge en avant beaucoup plus loin que dans l'hémisphère inférieur et on la peut suivre presque jusque vers l'ancienne insertion irienne.

Si on examine la face interne de la choroïde, on voit que, sur l'hémisphère inférieur de l'œil, elle est en partie recouverte par la rétine, mais tout à fait en bas, elle est repliée et appliquée contre elle-même. Au contraire, si on examine le segment supérieur de l'œil, on voit que la région avoisinant le nerf optique est encore en rapport avec la rétine, mais que la plus grande partie de la membrane constitue le toit d'une cavité assez considérable. Cette cavité contient une substance amorphe sur laquelle nous aurons à revenir, et aussi quelques exsudats. Quant au plancher même de

cette cavité, il est formé par la partie supérieure du gros infiltrat qui déjà en bas a soulevé la choroïde.

Enfin au centre on aperçoit la rétine naissant du nerf optique complètement décollée et refoulée dans toutes ses parties antérieure, supérieure et inférieure. La membrane rétinienne, encore très reconnaissable et même remarquablement conservée, affecte maintenant une disposition tout à fait extraordinaire. Elle a été décollée, refoulée, pelotonnée et pour ainsi dire froissée à la manière d'un linge comprimé dans une cavité. Les replis ainsi formés se présentent naturellement à la coupe sous des incidences extrêmement capricieuses.

Toutefois on aperçoit sous un feuillet rétinien et au niveau de l'évasement du nerf optique, mais extérieurement à la rétine et en contact avec la couche dite moléculaire externe, une cavité remplie d'une substance amorphe, coagulée, semée de quelques rares éléments cellulaires.

Nous allons maintenant reprendre en détail l'examen de chacune des différentes couches de cet œil et nous envisagerons successivement :

1° la sclérotique ; 2° la cornée et la chambre antérieure ; 3° la choroïde ; 4° la rétine ; 5° le syphilome.

1° *Sclérotique.* — La sclérotique a conservé d'une manière très générale sa disposition habituelle ; elle est formée par des fibres conjonctives ondulées, parallèles, sans traces d'inflammation et présentant entre elles un très petit nombre de cellules intercalaires, Comme d'habitude elle paraît amincie au voisinage de la cornée. Sur sa partie superficielle et externe, on reconnaît assez facilement une certaine quantité de tissu conjonctif plus lâche parcouru par des vaisseaux sanguins assez nombreux et qui répond à la conjonctive bulbaire. Ce tissu épiscléral se continue par une bande de tissu conjonctif à peu près semblable qui va rejoindre celui du côté opposé en formant ainsi un anneau complet. Nous pensons que cette formation répond probablement au tissu propre de la cornée profondément modifié. L'origine de cette sorte de cloison conjonctive répond précisément au pourtour du tissu conjonctival. A ce même niveau, on commence à trouver des traces d'inflammation et entre celles-ci, on voit un grand nombre de lacunes vasculaires sanguines revêtues d'un endothélium saillant, irrégulier, souvent chargé de pigment brun, lacunes qui sont gorgées de globules rouges. Nous pensons que cette zone vasculaire indique le point où doit commencer la cornée et où se trouve normalement le canal de Schlem. Dans cette même zone on voit en outre des traces d'inflammation disséminées sous forme de traînées lymphocitaires ; on y constate la présence d'un assez grand nombre de mononucléaires répandus çà et là, ainsi que celle d'un très grand nombre de mastzellen.

3° *Cornée et chambre antérieure.* — La cornée transparente n'est plus guère reconnaissable que par son épithélium qui est d'ailleurs assez bien conservé ; il est légèrement ondulé dans sa couche profonde et à peu près planiforme par sa surface extérieure. Vers sa partie centrale, il présente un épaississement manifeste et une disposition irrégulière, vaguement papillaire de sa couche profonde. Cet épithélium est constitué par une couche génératrice bien nette, par des cellules polyédriques en nombre très variable de 2 à 7 couches, formant un corps de Malpighi très facilement

reconnaissable grâce à la persistance des filaments unitifs. Au centre de la saillie macroscopique qui correspond vraisemblablement à la cornée atrophiée, à peu près au milieu de la bande épithéliale, on remarque une sorte d'ombilic formé par une invagination épithéliale épaisse et bifide parcourue en son centre par une sorte de fente longitudinale contenant encore un peu d'exsudat séreux. Cette disposition semble répondre à la cicatrisation d'une rupture spontanée.

Tout cet épithélium présente les traces d'une diapédèse active mais répartie d'une manière très irrégulière; elle est représentée par des lymphocytes logés entre les cellules malphigiennes, on n'y trouve du reste aucune trace de collections de polynucléaires. Il est tout à fait impossible de reconnaître, immédiatement au-dessous de l'épithélium la présence de la limitante antérieure (lame élastique de Bowman); d'autre part le tissu qui supporte l'épithélium cornéen a ici complètement perdu ses caractères spécifiques et se trouve totalement remplacé par un tissu d'inflammation. Cette masse inflammatoire fait corps postérieurement avec les tractus ondulés que nous avons considérés comme répondant à la substance propre de la cornée et qui semblent établir la continuité sclérale.

Toute cette zone d'inflammmation est formée par du tissu conjonctif, de formation assez récente, parcouru par un très grand nombre de petits vaisseaux sanguins qui viennent serpenter jusqu'au-dessous de l'épithélium. Ces vaisseaux limités par quelques minces cellules endothéliales, sont gorgés de globules rouges, au milieu desquels on trouve quelques rares polynucléaires, dont certains sont chargés de granulations pigmentaires.

Le tissu fondamental qui porte ces vaisseaux, et qui est développé entre l'épithélium cornéen et la bande kératosclérale, est le théâtre d'une infiltration très intense. Au-dessous de l'épithélium, l'infiltrat est diffus et se trouve constitué en majeure partie par des lymphocytes, un assez grand nombre de mononucléaires et beaucoup de mastzellen extrêmement bien caractérisées.

Dans un très petit nombre de points, surtout en marge et au voisinage de ces larges infiltrats, il existe des infiltrats plus petits, bien limités, relativement peu denses, où les plasmazellen s'observent à côté de mastzellen très nombreuses.

Dans des plans un peu plus profonds, juste en avant de la couche ondulée dont nous avons parlé, on reconnaît un certain nombre de petites gommes parfaitement caractérisées. Ce sont de petits amas circulaires de lymphocytes très denses surtout à la périphérie; entre ces éléments, on aperçoit quelques autres cellules à noyau clair et à protoplasma presque imperceptible : çà et là, tout à fait à la périphérie, sont dispersés un très petit nombre de mastzellens et deux ou trois plasmodes multinucléés, à noyaux très clairs, très irréguliers, situés dans une nappe protoplasmique très pauvre. Il est remarquable que d'une manière très générale les polynucléaires sont presque absents de toute cette infiltration, tandis qu'on les retrouve en grand nombre dans les lacunes vasculaires profondes. Au voisinage d'une de ces gommes, on voit un infiltrat circonscrit, constitué en majeure partie par des grands mononucléaires et littéralement bourré de

cellules polymorphes chargées de pigment brun et granuleux. De ce côté de la cloison, ces formations pigmentaires sont relativement exceptionnelles ; toutefois on les voit se prolonger jusque sous l'épithélium, précisément au niveau de l'invagination que nous y avons signalée.

En ce point, elles paraissent avoir été entraînées en même temps qu'un certain nombre de faisceaux conjonctifs encore nettement reconnaissables et qui proviennent directement de la bande kératosclérale.

Il n'existe plus aucune trace de la chambre antérieure, de la chambre postérieure ni du cristallin, mais la cornée extraordinairement épaissie et infiltrée dans sa couche sous-épithéliale se trouve mise en contact direct avec le vaste syphilome qui s'est substitué à l'iris, au cristallin, au corps ciliaire, à la zone de Zinn et au corps vitré.

3° *Choroïde.* — Si on examine la couche choroïdienne dans sa partie postérieure et au voisinage du nerf optique, on trouve qu'elle est très bien conservée ; elle est représentée comme d'habitude par sa membrane vitrée, par sa membrane chorio-capillaire, et par sa couche des gros vaisseaux disséminés dans un tissu conjonctif très lâche et qui n'offre d'ailleurs aucune trace d'altérations ; bien entendu, on y retrouve les éléments pigmentaires habituels sous leur forme et en leur nombre normal.

Les trois quarts antérieurs de cette membrane ne présentent aucune trace d'inflammation au moins dans l'hémisphère supérieur ; mais dans l'hémisphère inférieur, on voit bientôt apparaître les manifestations d'une infiltration diffuse. Celle-ci a pour témoins un certain nombre de lymphocytes disséminés çà et là, et d'assez nombreux polynucléaires logés dans les fentes lymphatiques. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne du nerf optique, la membrane choroïdienne s'épaissit lentement, jusqu'à ce qu'à sa partie antérieure, elle soit comme dilatée par l'étalement de ce vaste syphilome qui s'est substitué aux appareils ciliaire, irien et cristallinien ; syphilome qui se continue manifestement entre les couches qui répondent à la partie antérieure de la membrane uvéale.

La face interne de la choroïde, celle qui devrait être en contact avec la rétine, est très régulièrement revêtue d'une couche épithéliale continue et pigmentée, très bien conservée et qui correspond manifestement à la couche dite épithélium de la rétine (zone pigmentaire de Rámon y Cajal), seulement cet épithélium pigmentaire appartient ici manifestement à la choroïde, parce qu'il est complètement décollé de la rétine.

4° *Rétine.* — La rétine est remarquablement conservée au moins dans les zones qui avoisinent l'entrée du nerf optique, c'est-à-dire partout où elle a pu garder un support. A ce niveau on reconnaît toutefois que les cônes et les bâtonnets ont complètement disparu, et qu'il existe un décollement complet de la membrane. Ce décollement s'est opéré juste au niveau de cette couche, et il sépare le corps des cellules visuelles, au niveau de la limitante externe, d'avec l'épithélium pigmentaire rétinien resté collé à la choroïde. Ce décollement a été causé par un exsudat amorphe, semé d'un très petit nombre de lymphocytes ; il se prolonge et se réunit avec un autre exsudat remplissant une cavité bien apparente à la partie supérieure de l'œil.

Cette cavité occupe la plus grande partie du pourtour de l'œil, car on la

retrouve avec la même apparence, et presque les mêmes dimensions sur des coupes parallèles à l'équateur de l'œil, c'est-à-dire perpendiculaires à celles que nous décrivons habituellement. L'exsudat, qui la comble, n'est pas d'ailleurs toujours amorphe, homogène et privé de cellules : en certains points de cette cavité, on rencontre une substance granuleuse semée de globules rouges et de cellules lymphatiques, ce qui a tout l'air d'un exsudat hémorragique fibrineux en voie d'organisation.

Si l'on reprend l'étude de la rétine même à partir de sa limitante interne, on retrouve pour son segment postérieur toutes les formations habituelles très facilement reconnaissables, c'est-à-dire : la couche des cellules visuelles, la couche des grains, les deux couches plexiformes et les cellules ganglionnaires. Mais cette conservation ne s'observe naturellement bien qu'au voisinage du nerf optique, parce que là seulement les coupes de la membrane sont orientées à peu près perpendiculairement. Dans le reste de la surface, tous les replis rétiniens, décollés, refoulés et plissés se présentent sous des incidences tellement capricieuses qu'il n'est plus possible de s'y repérer exactement ; à plus forte raison ne peut-on guère songer à reconnaître les caractères particuliers au segment antérieur de la rétine. Tout ce qu'on peut dire, c'est que ce segment antérieur est soulevé par une énorme masse de tissu néoplasique épanoui dans les couches antérieures de la choroïde et qui représente la partie postérieure de la gomme. Il devient donc même impossible à ce niveau-là de dire exactement où finit le tissu rétinien et où commence le tissu choroïdien ; il semble toutefois, qu'en de certains points, ce vaste syphilome se confonde avec la rétine elle-même et vienne se mettre en contact avec des nappes d'exsudat logées dans les replis de celle-ci. Dans ce cas-là, le bord du lac est formé par une sorte de tissu conjonctif amorphe rétracté et semé de plasmodes multinucléés.

5° *Syphilome.* — Tout le reste de l'œil, c'est-à-dire tout l'espace compris entre la rétine décollée et refoulée et la cornée très épaissie est rempli par une lésion d'apparence tout à fait singulière. Cette lésion occupe manifestement l'emplacement du corps ciliaire, de l'appareil irien et de toute la partie antérieure de la choroïde.

L'appareil irien ne se reconnaît plus, au moins selon toute probabilité, que par l'accumulation de cellules pigmentaires appliquées le long de la bande kérato-sclérale. Au reste ces mêmes cellules pigmentaires se retrouvent çà et là en plus ou moins grande abondance dans tous les points de la vaste nappe inflammatoire et dégénérative, ce qui suffit à démontrer que celle-ci s'est largement épanouie dans l'épaisseur du système choroïdien.

Il est extrêmement remarquable que les éléments musculaires ont presque totalement disparu : en un seul point on retrouve un petit faisceau de fibres lisses ; tout le reste paraît avoir été dévoré.

En ce qui touche le cristallin, il a disparu ainsi que toutes ses connexions, de même que le corps vitré dont l'emplacement est en partie occupé par le syphilome. La lésion est en somme représentée par une nappe de tissu amorphe semé de lymphocytes et de grands mononucléaires innombrables qui l'ont morcelé et s'y sont creusé des loges. Ce tissu est en grande partie du tissu conjonctif très lâche dont les faisceaux sont à

peine reconnaissables, ou pas du tout, et qui se trouve parcouru par des vaisseaux sanguins néoformés. Çà et là, l'infiltration lymphatique présente une diversité extrême : en certains points, le tissu fondamental est absolument réticulé par l'action des globules blancs qui sont tous ou des lymphocytes ou en petit nombre des polynucléaires : il n'y a point de mastzellen ni de plasmazellen.

Cette infiltration inflammatoire est limitée assez exactement aussitôt qu'elle se rapproche de la bande sclérale. Bien que sa densité soit très inégale, il n'est guère possible d'y découvrir des dispositions nodulaires aussi nettes que celles qui se trouvent dans la cornée; en plusieurs points, on découvre des cellules géantes sous forme de plasmodes irréguliers, munies de noyaux dont le nombre varie de huit à vingt, réunies à même l'infiltrat, sans disposition nodulaire ou cellules épithélioïdes. Elles sont du reste peu nombreuses et réparties en groupes de sept ou huit.

En résumé cet œil présente une kératite syphilitique et un vaste syphilome qui s'est substitué à l'appareil iridocyclique et s'est développé largement dans les couches de la partie antérieure de la choroïde.

Le syphilome, ainsi localisé, a occupé l'emplacement des chambres antérieures et postérieures, de l'iris et du corps ciliaire, du cristallin et du corps vitré ; il a provoqué un décollement complet de la rétine, en la refoulant en paquet contre la papille ; de toutes les cavités de l'œil, il n'a laissé subsister qu'une sorte de lacune remplie de sérosité ou d'autres exsudats.

Il n'est pas douteux que le foyer initial de la lésion doive être cherché dans la partie antérieure de la choroïde, ou au voisinage du corps ciliaire. Quant à dire exactement quel a été son point de départ, cela est tout à fait impossible, et on peut même ajouter qu'une pareille question n'offre pas un très grand intérêt.

Notre observation fournit simplement un exemple d'atrophie syphilitique de l'œil à début irido-cyclo-choroïdien ; elle permet de se faire une idée du degré que peuvent atteindre ces lésions et de l'action qu'elles exercent secondairement sur les autres membranes de l'œil.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Recherches expérimentales et bactériologiques sur la syphilis.

Réceptivité des carnivores et des ruminants à la syphilis expérimentale (Sulla recettivita dei carnivori (cane) a dei ruminanti (pecora) alla sifilide sperimentale), par E. Bertarelli. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. II, p. 137.

B. réussit à déterminer une kératite spécifique chez un chien et un mouton auxquels il inocula la cornée d'un lapin qui avait été lui-même inoculé avec le produit d'un septième passage. La kératite, plus intense chez le chien, débuta 16 jours après l'inoculation. Trois semaines après le début, B. enleva les yeux de ces animaux et inocula au lapin une partie de leur cornée (résultat positif) ; il constata, dans l'autre partie, la présence de spirochètes.

Les brebis et surtout les chiens peuvent donc présenter de la syphilis oculaire expérimentale, par inoculation de virus obtenu par passages successifs qui permettent sans doute au spirochète de s'adapter.

La chèvre est un terrain moins propice que le lapin. B. termine en rapportant l'observation d'un lapin qui s'inocula spontanément au contact d'un autre atteint de kératite parenchymateuse, qui était dans la même cage.

J. Boisseau.

L'état actuel des études sur la syphilis expérimentale (Lo stato attuale degli studi sperimentali sulla sifilide), par A. Pasini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1907, fasc. II, p. 141.

P. fait une mise au point de la question. Dans un premier chapitre (Recherches expérimentales sur la syphilis), il résume les travaux de Metschnikoff, Roux, Neisser, etc., sur l'inoculation aux singes, la contagiosité du sang, des lésions tertiaires, du sperme ; sur les tentatives d'inoculation passive et active, sur l'immunisation préventive par l'injection de virus atténué par passages successifs chez les singes inférieurs, et sur le sérodiagnostic et la réinfection de la syphilis.

Dans un second chapitre (Recherches sur le parasite) il résume les recherches qui ont été faites sur le spirochète.

J. Boisseau.

Kératite syphilitique expérimentale du lapin (Contributo allo studio della cheratite sifilitica sperimentale del coniglio), par M. Truffi. *Atti della Societa milanese di medicina e biologia,* 1908, t. III, fasc. 5.

T. rapporte le résultat de ses expériences d'inoculation de la syphilis à la cornée du lapin. Il a pu constater que, chez les animaux dont une seule cornée a été inoculée au début, l'inoculation de l'autre cornée faite au bout de plusieurs mois (7 mois dans un de ses cas) donne des résultats positifs

Ce fait — qui est comparable à celui de l'inoculabilité de la deuxième cornée chez un lapin inoculé avec le vaccin au niveau de la première, quoique l'immunité générale soit acquise, — pourrait au premier abord faire admettre que l'inoculation de la syphilis à la cornée ne produit pas chez le lapin d'infection générale et est un phénomène exclusivement local. T. fait remarquer qu'il faut être extrêmement prudent à ce sujet, car Neisser a pu provoquer cette généralisation du virus syphilitique par l'inoculation intra testiculaire du lapin du virus syphilitique humain.

T. signale en outre, dans ses expériences, la réapparition de lésions cornéales actives, sans nouvelle inoculation, dans la cornée de lapins inoculés depuis plusieurs mois : il a trouvé dans ces récidives de très nombreux spirochètes. G. Thibierge.

Recherches sur les rapports existants entre les condylomes acuminés et les spirochètes (Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen spitzem Kondylom und Spirochæten), par H. Heicht. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. XC, p. 67.

Sur 15 cas examinés, H. a trouvé 9 fois des spirochètes offrant les formes variées du spirochæte refringens. Il conclut que la présence de nombreuses formes de spirochæte refringens dans l'épithélium superficiel, leur rareté dans le tissu conjonctif, leur absence dans les végétations récentes, etc., ne permettent pas d'attribuer un rôle au spirochète dans l'origine des végétations.

Les végétations paraissent se développer chez des individus prédisposés sous l'influence de la macération qui disloque la couche cornée, épaissit l'épithélium, enflamme et allonge les papilles ; les influences qui engendrent cette macération sont assurément complexes, et si les spirochètes y jouent un rôle, ils n'en sont pas les seuls auteurs. Ch. Audry.

Étude expérimentale de la syphilis ; morphologie de spirochaeta pallida, par F. Krzystalowicz et M. Siedlecki. *Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie, section des sciences mathématiques et naturelles,* mai 1908, p. 173.

K. et S. résument d'abord les notions acquises sur le rôle du spirochète dans l'étiologie de la syphilis. Ils rapportent ensuite leurs propres recherches.

Dans le chancre, ils ont constamment trouvé le spirochète, en nombre assez considérable, mais diminuant graduellement lorsque l'induration se ramollit ; l'étendue et la qualité du chancre, son siège n'influencent pas le nombre de spirochètes ; les lavages avec le sublimé le diminuent. Dans les papules syphilitiques, K. et S. ont trouvé des spirochètes à la condition de les examiner peu après le début, mais ils y sont en moins grand nombre que dans le chancre. Dans les plaques des muqueuses et de la peau, ils sont presque toujours aussi nombreux que dans le chancre.

Dans la syphilis des singes, K. et S. ont constamment rencontré le spirochète, aussi bien dans les lésions abortives que dans celles de plus longue durée (sur un macaque rhésus, K. et S. ont vu apparaître sur le sourcil, un an après l'inoculation, des lésions rappelant les syphilides ulcéreuses serpigineuses de l'homme et des adénopathies multiples au cou, aux aisselles, aux aines, à la région épithrochléenne).

K. et S. ont étudié avec beaucoup de soins les modifications morphologiques du spirochète.

Dans le type normal, quoique les spires paraissent au premier abord tout à fait égales et régulières, elles n'ont jamais toutes la même configuration ; la moyenne de la longueur du spirochète entre les deux sommets est de 1 μ, la moyenne de la longueur du corps du point le plus haut au point le plus bas de la courbure est de 1,3 μ ; l'ouverture de l'angle de la spire est de 80 à 90° ; la largeur moyenne du corps est 1/4 μ environ ; elle se rétrécit considérablement vers les deux extrémités pour se terminer en un filament très délicat, ondulé comme le corps du spirochite, que K. et S. ne considèrent pas comme un cil. K. et S. ont vu souvent le spirochète vivant se contracter en augmentant d'épaisseur.

Sur des préparations colorées, K. et S. ont vu dans le corps des spirochètes des espaces clairs, avec conservation des contours du spirochète à leur niveau : leur présence indique que le spirochète se compose de deux substances, l'une enveloppée par l'autre.

Ils ont constaté que le spirochète peut se reproduire par division longitudinale ; ce fait, indiqué par eux dès 1905, a été confirmé par Herxheimer, Hoffmann et Schaudinn. La division débute par la bifurcation d'une des extrémités effilées du spirochète, les parties divisées divergent un peu et tout de suite il y apparaît des spires semblables à celles de la partie non divisée du corps.

Dans les lésions syphilitiques anciennes, K. et S. ont constaté fort souvent des spirochètes pâles différant beaucoup par leur structure de la forme hélicoïde : leur axe est incurvé de diverses manières, les spires ne sont pas égales les unes aux autres et ils donnent l'impression d'un spirochète dont la forme s'est modifiée par suite du ramollissement de son corps ; ils se colorent d'une façon inégale. D'autres spirochètes sont terminés à une ou deux extrémités par une boucle oblongue. Cette dernière forme paraît être une forme de repos. Quelquefois, le spirochète prend l'aspect d'une baguette qui paraît correspondre au stade de dépression (au sens de Calkins) ; d'autres fois, il devient granuleux, est formé d'une série de grains réunis par une substance claire, ce qui semble être le résultat d'une désintégration.

L'inoculation au singe des formes de repos est suivie de la production de lésions renfermant un très grand nombre de formes hélicoïdes.

K. et S. ont observé deux formes de spirochètes qu'ils considèrent comme des individus sexuellement différenciés : les uns, gros et courts, auxquels ils attribuent le rôle de macrogamètes, les autres, petits et fins, qu'ils regardent comme des microgamètes : ces deux formes s'observent surtout dans les grands chancres ulcérés, mais peuvent s'observer dans les lésions syphilitiques les plus diverses, ulcérées ou sèches, primitives ou secondaires.. K et S. émettent maintenant des doutes sur le rôle de ces formes.

K. et S. pensent que les spirochètes doivent être rangés parmi les protozoaires.

K. et S. concluent de leurs études sur la syphilis du singe que les spirochètes peuvent non seulement se conserver chez le singe, mais encore s'y développer, se multiplier et passer par tous les stades de leur vie. G. Thibierge.

Sur le rôle des lipoïdes dans la réaction de la syphilis (Ueber die Rolle der Lipoide bei der Reaktion auf Lues), par E. Weil et H. Braun. *Wiener klinische Wochenschrift,* 30 janvier 1908, n° 5, p. 151.

W. et B. ont, dans le but d'éclaircir le rôle joué par les substances lipoïdes dans la réaction de Wassermann, cherché à les éliminer des extraits aqueux au moyen d'éther de pétrole. Aucune différence n'est relevée entre les résultats obtenus avant et après l'action de cette substance sur un extrait. Si les substances actives des extraits étaient de nature lipoïde, leur propriété fixatrice du complément devrait disparaître presque entièrement. Les recherches de W. et B. prouvent que ces substances ne sont pas seules à provoquer la réaction et leur inspirent l'idée de rechercher s'il n'y a pas d'albuminoïdes agissant comme antigènes. Pellier.

Communication préliminaire sur une méthode de séro-diagnostic de la syphilis (Vorläufige Mitteilung über eine Methode der Serumdiagnostik bei Lues), par E. Klausner. *Wiener klinische Wochenschrift,* 13 février 1908, n° 7, p. 214.

Ayant obtenu un précipité flaconneux par l'action de la sérosité de papules et de chancres sur du sérum sanguin de syphilitiques, K. a, sur les conseils de Kreibich, fait agir de l'eau distillée sur le sérum sanguin et la réaction s'est produite de même façon. Cinquante expériences faites sur 31 cas de syphilis concurremment avec l'examen de sérums de malades atteints d'autres dermatoses lui ont constamment fourni, dans un maximum de 15 heures, un précipité très net. Des recherches ultérieures apprendront si la globuline manifeste ainsi une tendance à une précipitation plus rapide que normalement ou une augmentation en rapport avec la formation des anticorps. Elles renseigneront aussi sur le degré de spécificité de la réaction. Pellier.

Sur le séro-diagnostic de la syphilis (Réaction de Porgès-Meier et de Klausner) (Zur Serodiagnostik der Syphilis [Porgès-Meier und Klausnersche Reaktion]), par Nobl. *Wiener klinische Wochenschrift*, 27 février 1908, n° 9, p. 287.

N. a par la réaction de Porgès obtenu un résultat positif d'intensité variable dans 68 cas de syphilis. Trente-six malades étaient porteurs de lésions spécifiques : la nature quantitative du résultat ne semble influencée ni par la date de l'infection ni par le mode de traitement ou de tentative d'abortion. Trente-deux cas de syphilis latente donnent le même résultat. Quinze cas de syphilis avérée dont sept avec accidents ont donné un résultat négatif. N. admet comme Bab qu'on puisse s'appuyer sur la réaction pour le choix des nourrices, mais repousse l'opinion de Citron au point de vue du mariage.

La réaction de Klausner n'a été positive que dans 55 pour 100 des cas. Sur 28 cas où les méthodes furent parallèlement expérimentées, la méthode de Porgès donna constamment des flocons de lécithine alors que le précipité de globuline de Klausner manqua 12 fois. Pellier.

De l'emploi et de la signification de la réaction de fixation du complément pour le diagnostic de la syphilis (Zur Verwertbarkeit und

Bedeutung der Komplementbindungsreaktion für die Diagnose der Syphilis), par Rudolf Müller. *Wiener klinische Wochenschrift,* 27 février 1908, nº 9, p. 282.

Après un historique de la réaction de Wassermann, M. expose la technique de Landsteiner, Poetzl et lui-même par l'emploi d'extrait alcoolique de cœur de cobaye. La sûreté des résultats croît avec le nombre de cas examinés simultanément. Les faibles arrêts de l'hémolyse n'ont de valeur pour le diagnostic que par l'examen simultané d'un grand nombre de sérums différents. M. examine successivement le pourcentage dans les cas de syphilis manifeste, les différences dans l'intensité des résultats dans les diverses formes, l'influence du traitement sur la réaction et le rapport des résultats positifs dans les cas de syphilis latente. Dans l'étude de la syphilis héréditaire, la réaction peut manquer chez la femme qui a avorté, accouché prématurément et dont le mari présente une syphilis avérée ; elle peut être négative chez l'enfant alors que le sérum de la mère réagit positivement. Pellier.

Pour la théorie et la pratique du sérodiagnostic de syphilis (Zur Theorie und Praxis der Serumdiagnose der Syphilis), par Fleischmann. *Berliner klinische Wochenschrift,* 9 mars 1908, nº 10, p. 490.

F. considère l'emploi de la lécithine comme moins sûr que les extraits de foie syphilitique. La cholestérine, la vaseline américaine lui ont donné des résultats plus nets que la lécithine. La réaction de Wassermann a été négative dans tous les cas de contrôle. Elle a donné dans les syphilis avec symptômes manifestes 93 pour 100 de résultats positifs, dans les syphilis latentes mais avérées, 50 pour 100.

Si une réaction positive peut être prise dans un sens affirmatif, on ne pourra tirer d'un résultat négatif aucune donnée importante pour le diagnostic ou le traitement. Pellier.

Sur l'action de l'oléate de soude dans la réaction de Wassermann pour la syphilis (Ueber die Wirkung des oleinsauren Natrons bei der Wasssermannschen Reaktion auf Syphilis), par Hans Sachs et Karl Altmann. *Berliner klinische Wochenschrift,* 9 mars 1908, nº 10, p. 494.

Une petite quantité d'oléate de soude empêche l'hémolyse, ce qui est d'autant plus remarquable que la même dose de savon agit par elle-même hémolytiquement. Ainsi tentée sur une série de sérums syphilitiques et de contrôle, la réaction donna des résultats concordants avec ceux fournis par les extraits hépatiques. S. et A. considèrent que ces faits, quelle qu'en soit la raison théorique, n'enlèvent rien à la spécificité de la réaction de Wassermann. Pellier.

Sur une méthode de séro-diagnostic de la syphilis (Ueber eine Methode der Serumdiagnostik bei Lues), par E. Klausner. *Wiener klinische Wochenschrift,* 12 mars 1908, nº 11, p. 363.

K. expose les résultats obtenus par la méthode qu'il a exposée dans le nº 7 de cette publication sur 110 syphilitiques et 70 non-syphilitiques. Il l'a légèrement modifiée en la ramenant à 1 pour 3 la proportion d'eau et de sérum. Tous les cas de chancre et d'exanthème maculeux ont fourni

une réaction positive; de même pour les récidives d'accidents secondaires et pour 15 sur 18 des lésions gommeuses. La réaction fut négative dans six cas sur 15 de syphilis latente. Malgré quelques réactions violentes correspondant à des syphilis graves, il n'est pas possible d'en tirer un rapport entre l'intensité de l'infection et la rapidité, l'intensité de la précipitation. Parmi les résultats positifs obtenus chez les non-syphilitiques, il convient de citer leur pourcentage élevé dans le lupus et la fièvre typhoïde. PELLIER.

De la valeur de la séro-réaction dans la syphilis d'après Porgès-Meier et Klausner (Ueber den Wert der Serumreaktion bei Syphilis nach Porges-Meier und Klausner), par W. FRITZ et O. KREN. *Wiener klinische Wochenschrift,* 19 mars 1908, n° 12, p. 386.

Les deux procédés de Porgès-Meier (Lécithine et glycocholate de soude) ont donné un pourcentage sensiblement égal dans les cas de syphilis manifeste. Ce pourcentage de 65 pour 100 baisse encore pour les syphilis latentes. Dans la tuberculose, la lécithine donne des résultats positifs beaucoup plus nombreux que le glycocholate; ce dernier semblerait préférable. Mais le pourcentage dans la tuberculose se rapproche trop de celui de la syphilis pour ne pas ébranler les espérances placées en ces réactions. La méthode de Klausner semble aux auteurs plus incertaine encore. PELLIER.

Sur le séro-diagnostic dans la syphilis (Ueber die Serodiagnostik bei Syphilis), par WASSERMANN. *Wiener klinische Wochenschrift,* 19 mars 1908, n° 12, p. 388.

W. revendique contre Klausner la propriété morale du séro-diagnostic de la syphilis. La réaction de Klausner ne serait qu'une modification secondaire, postérieure même à celle de Porgès-Meier, élève de W. PELLIER.

Sur le séro-diagnostic de la syphilis. Réponse au Pr Wassermann (Ueber die Serumdiagnose bei Syphilis Erwiderung an Herrn Wassermann), par KLAUSNER. *Wiener klinische Wochenschrift,* 26 mars 1908, n° 13, p. 436.

K. déclare sa méthode complètement indépendante de celle de Wassermann et proteste contre sa prétention d'englober dans sa propriété morale toutes les méthodes connues ou futures de séro-diagnostic. PELLIER.

L'importance du séro-diagnostic pour la pathologie et la thérapeutique de la syphilis (Die Bedeutung der Serodiagnostic für die Pathologie und Therapie der Syphilis), par A. BLASCHKO. *Berliner klinische Wochenschrift,* 6 avril 1908, n° 14, p. 694.

B. n'a pas eu de cas positif net chez les non-syphilitiques. Il a obtenu à toutes les périodes de la syphilis des résultats positifs dans une proportion de 98 à 60 pour 100. Dans bien des cas la réaction a semblé devenir négative sous l'influence du traitement. Cependant, dans les syphilis anciennes, B. n'a pas trouvé de différence entre les syphilis bien et mal traitées. La réaction n'offre pas de données au sujet de l'éventualité des graves conséquences de la syphilis. On ne pourra donc se baser sur un résultat positif pour défendre le mariage. B. ne pense pas que la réaction de Wassermann puisse pour le moment primer les considérations cliniques. PELLIER.

Sur l'influence de la réaction dans la réalisation de la fixation du complément de Wassermann dans la syphilis (Ueber den Einfluss der Reaktion auf das Zustandekommen der Wassermann'schen Komplementbindung bei Syphilis), par H. Sachs et K. Altmann. *Berliner klinische Wochenschrit,* 6 avril 1908, n° 14, p. 699.

S. et A. ont réussi à empêcher par l'addition d'alcali la réaction positive de sérums syphilitiques et à obtenir au contraire par addition d'acide chlorhydrique des réactions positives avec des sérums réagissant jusqu'alors négativement. Pellier.

Recherches sur le séro-diagnostic dans la syphilis (Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis), par Siegfried Grosz et R. Volk. *Wiener klinische Wochenschrift,* 30 avril 1908, n° 18, p. 647.

Expérimentant la réaction de Wassermann sur 232 malades (non-syphilitiques, douteux et en accidents), G. et V. concluent que la réaction négative est sans importance dans les cas douteux et sans valeur pour le pronostic dans les syphilis avérées. Le lait de femme saine a donné constamment l'hémolyse tandis que celui des syphilitiques suit infidèlement les résultats fournis par le sérum. La constatation de la substance fixatrice du complément dans le lait des syphilitiques permet de croire à sa présence dans le sérum du nourrisson indépendamment de toute infection syphilitique. G. et V. considèrent la réaction de Porgès comme bien moins spécifique que celle de Wassermann et donnent un tableau comparatif du rôle des albumines, euglobuline et pseudoglobuline dans la fixation du complément. Pellier.

Sur la spécificité de la réaction de Wassermann dans la syphilis (Ueber die Spezifizität der Wassermannschen Syphilisreaktion), par H. Élias, E. Neubauer, O. Porgès et H. Salomon. *Wiener klinische Wochenschrift,* 30 avril 1908, n° 18, p. 652.

Des résultats positifs obtenus dans la tuberculose, les tumeurs et le diabète, E., N., O. et S. concluent que, si la réaction de Wassermann conserve toute son importance, il serait imprudent de se baser sur elle seule et en dehors des considérations cliniques pour en tirer les importantes conséquences d'un diagnostic absolu. Pellier.

Sur l'action de la lécithine dans la syphilis (Ueber Lezithinwirkung bei Syphilis), par M. Oppenheim. *Wiener klinische Wochenschrift,* 7 mai 1908, n° 19, p. 679.

O. a tenté d'utiliser le lécithine pour obtenir une réaction cutanée dans la syphilis. Il n'a rien obtenu par frictions, et la rougeur érysipéloïde centrée sur le point où on pratique une injection de lécithine n'a aucune valeur pour le diagnostic. Loin d'avoir une influence thérapeutique, ces injections semblent au contraire renforcer les éléments éruptifs et faire éclore des éléments encore latents. Pellier.

Note sur les différentes voies de propagation secondaire du treponema pallidum, leur rôle dans l'expression symptomatique de la maladie et la possibilité d'y mettre obstacle par un traitement

local atoxylien, par Hallopeau. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 21 juillet 1908.

H. montre que les recherches des divers auteurs ont établi que le spirochète peut suivre, pour émigrer du chancre, 4 voies différentes qui sont : 1° les vaisseaux et les ganglions lymphatiques ; 2° les parois des troncs lymphatiques et le tégument qui les entoure ; 3° les interstices du tissu conjonctif ambiant dans un rayon de 12 à 15 centimètres, et 4° les capillaires sanguins. Un traitement spécifique local pratiqué avant l'apparition des accidents secondaires peut en enrayer, ou en retarder l'apparition et en atténuer l'intensité ; ce traitement peut être fait au moyen de l'atoxyl sans réaction locale, avec efficacité et sans aucun danger, rarement sous la forme d'injections dans l'induration chancreuse, mais par application de pommade à 10 pour 100 ou de poudre si celle-ci est bien supportée, ce qui n'est pas constant. Ce traitement empêche habituellement la roséole de se développer, à moins qu'il n'ait été insuffisant ou trop tardif. Les accidents secondaires sont habituellement peu abondants et fugaces. En supprimant la roséole, ce traitement empêche la formation de plus nombreux foyers d'infection secondaire cutanés. Ce traitement doit être continué jusqu'à la rétrocession complète des adénopathies satellites. G. Thibierge.

Syphilides.

Difficulté du diagnostic des syphilides ulcéro-tuberculeuses des muqueuses, par P. Spillmann. *Société de Médecine de Nancy,* 12 juin 1907.

La difficulté du diagnostic des lésions tuberculeuses (lupus surtout) des membres et de la face est parfois telle qu'on a vu bien souvent des cas de syphilides de la peau et des muqueuses traités pour des lupus. Le diagnostic de syphilis tertiaire est lui-même très difficile ; l'étude attentive des antécédents, de l'hérédité, l'épreuve surtout du traitement permettent parfois seules d'établir un diagnostic différentiel. S. cite, à cet égard, six observations très démonstratives : un cas de lésion ulcéro-tuberculeuse du pouce et de la main droite, traitée pendant quatre ans sans résultat et guérie avec six injections d'huile grise ; un cas de syphilides papulo-tuberculeuses de la face traité pour lupus et guéri par les injections d'huile grise ; un cas de pseudo-lupus du genou chez une jeune fille de 18 ans, durant depuis 12 ans, guéri également au moyen de l'huile grise. Chez une quatrième malade, âgée de 49 ans les joues, les lèvres, les gencives étaient le siège d'ulcérations multiples ; le nez était complètement détruit. Ces lésions dataient de plusieurs années ; elles se cicatrisèrent si rapidement qu'après quatre injections d'huile grise la malade était devenue méconnaissable. Une cinquième malade atteinte d'un pseudo-lupus érythémateux de la face et du nez vit son lupus disparaître sous l'influence du traitement par les injections d'huile grise. Une sixième malade, enfin, atteinte de lésions ulcéreuses de l'arrière-gorge considérées comme tuberculeuses fut guérie rapidement grâce au traitement intensif à l'huile grise. L. Spillmann.

Syphilides ulcéro-tuberculeuses de la face, par Schmitt. *Société de médecine de Nancy,* 12 juin 1907.

S. a observé dans son service un certain nombre de malades envoyées

sous la rubrique de lupus tuberculeux de la face dont les lésions, rapidement amendées par une médication antisyphilitique d'épreuve, puis guéries par un traitement intensif, n'étaient en réalité que des syphilides ulcéro-tuberculeuses.

La distinction entre les deux sortes d'affections est en effet, souvent très difficile, surtout dans certaines formes serpigineuses, phagédéniques, térébrantes, envahissant les cavités buccale, nasale, oculaire, où ni la durée de l'évolution, ni les caractères des ulcérations, ni l'induration des tissus, ni l'aspect des cicatrices, ne constituent des éléments suffisants de différenciation et où l'épreuve thérapeutique seule permet d'établir le diagnostic. Il faut se rappeler cependant qu'il y a des cas hybrides, des associations de lupus et de syphilis, surtout chez les syphilitiques héréditaires où le traitement mercuriel, après avoir donné tout ce qu'il peut, doit faire place à la médication du lupus ou inversement. L. SPILLMANN.

Syphilides papulo-squameuses miliaires simulant le pityriasis rubrapilaire (Di un caso di sifiloderma papulo-squamoso miliare simulante la pitiriasis rubra pilaris), par G. VERROTTI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1907, fasc. I, p. 5.

V. rapporte l'observation d'un malade présentant de la xérodermie pilaire, chez lequel des syphilides granulo-miliaires simulèrent le pityriasis rubra pilaire, tant par les caractères objectifs et la distribution topographique des éléments que par leurs caractères histologiques. Les lésions cédèrent rapidement au traitement mercuriel au contraire de ce qui a lieu habituellement dans des cas semblables. J. BOISSEAU.

Sur le diagnostic différentiel entre la syphilis et la tuberculose (Zur Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose bei ulzerösen Prozessen), par V. MUCHA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. LXXXIX, p. 355.

Rien de nouveau dans ce travail où M. relate un certain nombre de cas d'ulcérations chroniques de la peau et des muqueuses qui n'ont pu être définies ni par l'examen histologique, ni par la recherche des microbes, ni par l'action de la tuberculine, ni par celle du traitement. CH. AUDRY.

Syphilide ulcéreuse traitée par les injections intra veineuses de mercure colloïdal électrique, par GALUP et STODEL. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 6 mars 1908, p. 357.

Depuis octobre 1907, G. et S. ont entrepris dans le service de Balzer le traitement de la syphilis à ses diverses périodes au moyen du mercure colloïdal préparé électriquement par l'un d'eux c'est-à-dire en faisant passer l'arc voltaïque entre deux électrodes de mercure métal ; leurs solutions sont stabilisées et rendues isotoniques ; la concentration est de 0,50 de mercure par litre. Dans de précédentes communications aux sociétés de dermatologie et de biologie G. et S. avaient présenté les premiers résultats obtenus par eux au moyen d'injections intra-musculaires quotidiennes de 3 centimètres cubes. Tout en continuant ces injections ils ont entrepris sur une autre série de malades les injections intra-veineuses à la dose quotidienne de 10 centimètres cubes et ils présentent une malade qui atteinte

d'une syphilide ulcéreuse du poignet ayant résisté trois mois au traitement mixte est maintenant en pleine voie de guérison, après avoir reçu douze de ces injections, soit au total 6 centigrammes de mercure. Ils concluent que le mercure colloïdal même à doses relativement élevées est d'une inocuité parfaite, qu'il est plus actif que les sels mercuriels employés communément et qu'en conséquence, son emploi en injections intra-veineuses leur paraîtrait indiqué dans ces cas de syphilis malignes rebelles aux traitements classiques. A. FAGE.

Syphilis du cœur.

Syphilis du muscle cardiaque (Ein Beitrag zur Syphilis der Herzmuskels), par F. LANDOIS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. XC, p. 221.

3 observations de syphilis du cœur. Dans la première, il s'agit vraisemblablement d'une syphilis héréditaire ; la pièce provenait d'une fillette de 6 ans qui succomba à des accidents de paraplégie ; à l'autopsie, endocardite généralisée, épaisse, avec zones de ramollissement pénétrant dans le myocarde ; dilatation et thrombose aortiques, etc. Au microscope, inflammation dégénérative avec cellules géantes dont les noyaux proviennent des cellules musculaires.

Le second malade est un homme de 46 ans, tuberculeux, qui succomba à des accidents de péritonite, et qui avait été traité pour la syphilis. A l'autopsie, outre des lésions pulmonaires, ganglionnaires, une péritonite, etc., endo et myocardite interstitielle, avec lésion des artères du cœur.

Enfin dans un troisième cas (une femme de 56 ans) la mort survint par néphrite, entérite, et myocardite.

Sur le cœur on constata myosite récente, interstitielle, différente de la myosite gommeuse, circonscrite, traditionnelle, et telle que Mracek l'a décrite chez les nouveau-nés syphilitiques. CH. AUDRY.

Syphilis des artères.

Artérite syphilitique des extrémités (Peripheral syphilitic arteritis), par H. G. KLOTZ. *The Journal of cutaneous diseases,* octobre 1907, p. 449.

La syphilis du cœur, de l'aorte, des gros vaisseaux, des artères cérébrales est bien étudiée ; elle est moins connue au niveau des artères des extrémités ; quelques mémoires de Lang, de Neumann, de Mauriac, l'excellente thèse de Durandard l'ont cependant signalée ; ce dernier en relate 16 cas. K. relève les autres cas publiés et fait une revue générale du sujet. Il insiste sur l'abus fait à la légère de la dénomination de maladie de Raynaud ; on a souvent appelé ainsi, entre autres, des artérites spécifiques périphériques. G. PETGES.

Artérite syphilitique des extrémités (Klinisches und Kasuistiches von den syphilitischen Erscheinungen an den Schlagadern der Extremitäten). par L. MERK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIV, p. 435.

Observation de gangrène partielle de tous les doigts de la main droite due à une artérite syphilique, chez un homme de 47 ans, suivie d'une revue un peu incomplète des observations de ce genre. CH. AUDRY.

Syphilis du pharynx.

La syphilide à petites gommes du gosier (Das kleingummöse Syphilid des Rachens), par Hermann Marschik. *Wiener klinische Wochenschrift,* 16 avril 1908, n° 16, p. 565.

Kaposi, Hopmann, Seifert et Chiari ont décrit cette lésion dont M. publie 3 observations. Elle se caractérise par une infiltration plus diffuse et plus superficielle que dans les processus gommeux vulgaires, produisant de nombreuses petites efflorescences susceptibles de s'ulcérer ou de s'élever sans perte de substances. Le diagnostic est souvent très difficile et l'un des cas de M. ne fut reconnu syphilitique que grâce à la guérison sous l'influence du traitement spécifique d'une diplopie survenant brusquement. Malgré sa marche torpide, la maladie, trop tardivement soignée, peut laisser des pertes de substance et des rétractions cicatricielles. Pellier.

Syphilis tertiaire.

Ce qu'on appelle période tertiaire de la syphilis (Sul cosi detot periodo terziario della sifilide), par V. Mibelli. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. 4, p. 393.

M. montre que la délimitation entre les périodes secondaire et tertiaire de la syphilis est vague et qu'aucun des caractères différentiels attribués aux lésions de ces deux périodes n'est absolu. L'un des meilleurs caractères distinctifs des lésions tertiaires est leur non-contagiosité. Mais, s'il est vrai dans la plupart des cas, il ne l'est pas dans quelques d'autres. Après avoir résumé l'opinion des syphiligraphes sur ce sujet, M. conclut en disant qu'il n'y a pas, à proprement parler, de périodes secondaire et tertiaire, mais des accidents précoces et tardifs. Ceux-là sont généralement plus nombreux que ceux-ci. L'ancienneté des lésions est en raison directe de leur gravité, en raison inverse de leur multiplicité. J. Boisseau.

Syphilis héréditaire.

Un cas de syphilis héréditaire (Di un caso di sifilide ereditaria), par Piero di Favento. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. 5, p. 513.

Le malade dont P. rapporte l'histoire, seul survivant de 14 enfants, présenta à l'âge de trois semaines les premiers signes de syphilis héréditaire (exanthème généralisé, plaques muqueuses, coryza, otite) qui disparurent après 3 injections de 3 centigrammes de calomel. A 12 ans, kératite parenchymateuse. A 20 ans, ostéite humérale et frontale, puis néphrite hémorragique aiguë d'origine spécifique. Toutes ces manifestations disparurent à la suite d'injections de calomel que P. considère comme la méthode de choix dans la syphilis. J. Boisseau.

Sur l'état des ganglions lymphatiques dans la syphilis congénitale et post-fœtale (Ueber Lymphdrüsenbefunde bei kongenitaler und post fœtaler Lues), par J. Bartel et R. Stein. *Wiener klinische Wochenschrift,* 14 mai 1908, p. 721.

B. et S. commencent par résumer les recherches faites depuis Wirchow sur l'anatomie pathologique des ganglions syphilitiques, qu'il s'agisse

de syphilis ancienne ou récente, congénitale ou acquise, puis ils donnent et résument leurs observations personnelles. Ils concluent que, en cas de syphilis congénitale, le virus spécifique peut lui-même déterminer des altérations. Schlompert a décelé les spirochètes dans des ganglions mésentériques. Les altérations histologiques sont tantôt graves, tantôt légères. Dans ces derniers cas, il est à peu près impossible de distinguer les ganglions syphilitiques de ceux qui ne le sont pas. On peut alors admettre qu'ils présentent un état de forte hyperémie, le stade fluxionnaire de Virchow. A un degré plus avancé, on constate de la tuméfaction des cellules endothéliales et de la phagocytose lymphocytaire (second stade de médullisation). En fin de compte, on peut aussi rencontrer le troisième stade (caséeux) de Virchow. L'inflammation chronique se développe dans la capsule et au pourtour. Dans tout cela, on ne découvre point d'altération vraiment spécifique.

Il en est de même chez l'adulte, en cas de syphilis maligne, si l'on a affaire à des sujets antérieurement « lymphatiques ». Mais aussi, les mêmes altérations peuvent se rencontrer à la suite de la syphilis chez un sujet qui n'était pas antérieurement dans cet état. CH. AUDRY.

Sur la syphilis héréditaire tardive (Ueber Lues hereditaria tarda [unter Zugrundelegung eines Falles]), par HEINRICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* t. XC, p. 151.

Observation d'une fille sans antécédents bien nets (peut-être une mère infectée par une nourrice), porteuse de dents petites et cannelées et de quelques cicatrices lombaires, qui, à 24 ans, présenta des accidents osseux, articulaires et musculaires (tuméfactions osseuses, arthropathies, gommes musculaires et myosite (biceps, supinateur, etc.), un peu de fièvre, une auscultation pulmonaire suspecte et qui guérit de tous ces accidents par le traitement spécifique.

Rien de bien nouveau dans ce travail ; toutefois le lecteur français y trouvera l'analyse des travaux de Bosse sur l'histologie et la radiologie de la syphilis héréditaire ostéo-articulaire. CH. AUDRY.

Traitement de la syphilis.

Action du mercure sur le spirochète (L'azione del mercurio sulla spirocheta pallida), par JADER CAPELLI et G.-A. GAVAZZENI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. IV, p. 441.

C. et G. ont recherché l'influence du mercure sur le nombre et la forme des spirochètes et les rapports qui existent entre ces modifications du parasite et celles des signes cliniques.

Ils ont traité par des injections de sublimé 13 malades présentant des syphilides papuleuses suintantes des régions ano-génitales, qui n'avaient pas encore suivi de cure hydrargyrique.

Dans 7 cas la disparition des spirochètes coïncida avec la résolution des éléments papuleux. Dans les 6 autres les manifestations persistèrent et les spirochètes ne disparurent pas des plaques en activité, quelle que soit la période de la cure. C et G. pensent que, dans les papules suintantes plus que dans toute autre lésion, les spirochètes trouvent un terrain favorable à leur développement.

Les injections de sublimé, dans certains cas, ne déterminent pas de variations appréciables du nombre, de la forme, de la longueur, des réactions colorantes du parasite. J. Boisseau.

Préparation électrique des solutions de mercure colloïdal, par A. Charpentier et Th. Guilloz. *Réunion biologique de Nancy,* 10 décembre 1907, p. 817.

C. et G. indiquent la façon dont ils obtiennent rapidement de grandes quantités de solution colloïdale présentant de la stabilité. Des essais thérapeutiques de leurs préparations ont été entrepris par Février à la Clinique des maladies syphilitiques. Les injections sous-cutanées sont indolores ; à la dose de 1 centimètre cube, elles se sont déjà montrées actives, ce qui correspond à une quantité infinie de mercure. On n'a observé aucune intolérance, aucune trace de gingivite chez des syphilitiques en absorbant 50 centimètres cubes par jour et n'ayant pas pris de soin de la bouche pendant plus d'un mois.

Tout ce qu'on peut affirmer c'est que la solution de mercure colloïdal est active ; mais il resterait à en déterminer le meilleur mode d'administration, à en régler les doses, à en comparer l'action avec celle des autres traitements mercuriels, pour pouvoir se prononcer au point de vue de sa valeur pratique. L. Spillmann.

Sur le traitement de la syphilis par une nouvelle méthode d'inhalations mercurielles (Ueber eine neue Quecksilberinhalationskur bei Syphilis), par Kromayer. *Berliner klinische Wochenschrift*, 24 février 1908, n° 8, p. 406.

K. a fait des recherches sur le traitement de la syphilis par un masque d'étoffe spéciale chargée de mercure et maintenu pendant la nuit. L'examen simultané de trois malades traités l'un par les frictions, l'autre par les injections de salicylate de mercure et l'autre par le masque, montre que chez ce dernier l'élimination du mercure est plus active et plus régulière que chez les deux autres. Les faits cliniques sont aussi encourageants. Moins exact comme dosage que la cure par injections, l'emploi du masque permet d'arrêter l'absorption de mercure en cas d'intoxication. Il fut plus pratique que les frictions, plus régulier dans son action que les traitements internes. K. considère donc cette méthode comme sûre, sans danger et capable d'être un adjuvant utile des autres procédés. Pellier.

De la valeur de l'atoxyl dans le traitement de la syphilis primaire et généralisée (Verwertung des atoxyls bei primärer und generalisierter Frühsyphilis), par G. Nobl. *Wiener klinische Wochenschrift,* 31 octobre 1907, n° 44, p. 1345.

N. a étudié les effets de l'atoxyl sur 45 syphilitiques. Sept d'entre eux se trouvaient au stade du chancre. Des applications locales d'une solution à 20 pour 100 n'influencèrent nullement les spirochètes. Dans 5 cas où on avait fait des injections locales avec des solutions à 10 et 20 pour 100, on n'obtint pas non plus des résultats appréciables. Enfin, des injections intra-musculaires d'atoxyl pratiquées simultanément n'amenèrent aucune modification dans la date d'apparition des accidents éruptifs.

N. n'a pas observé d'accidents consécutifs à l'action du médicament, sauf une albuminurie qui guérit assez rapidement; dans ce cas, la quantité totale d'atoxyl injectée était de 1gr,8. N. a injecté des doses maxima de 0,30 en une fois; en 3 mois, la quantité totale s'est élevée jusqu'à 4gr,8.

Dans la période d'apparition des accidents généralisés, les résultats de l'emploi de l'atoxyl ont été également très incertains. Enfin, il en a été de même quand N. a assayé de traiter par l'atoxyl des malades en puissance de récidive; en particulier, les accidents de la bouche n'ont nullement été améliorés.

Abstraction faite des résultats qui pourront être publiés ultérieurement, il n'apparait pas que l'atoxyl, au moins pendant les premiers stades de la syphilis, puisse être considéré comme comparable au mercure. Ch. Audry.

Action de l'atoxyl dans la syphilis (Ricerche sull' azione dell' atoxyl nella sifilide), par G. Di Maso. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. V, p. 518.

M. rapporte les observations de sept malades présentant des manifestations syphilitiques diverses traitées par l'atoxyl. M. dit avoir obtenu de bons résultats, même dans les cas où le mercure avait échoué. J. Boisseau.

Sur le traitement de la syphilis par l'atoxyl (Zur Frage der Behandlung der Syphilis mit Atoxyl), par E. Welander. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. LXXXIX, p. 31.

W. a traité par l'atoxyl 18 syphilis récentes, dont 10 sans aucun résultat et 4 tertiaires dont 3 furent très heureusement modifiés, tandis que la quatrième restait tout à fait rebelle, malgré des doses élevées.

Étudiant l'élimination de l'arsenic après des injections d'atoxyl et après des injections d'acide arsénieux, il constate qu'elle s'opère très différemment dans les deux cas. 2 à 3 jours après l'injection d'atoxyl, l'arsenic de l'urine est déjà très peu abondant et va en diminuant.

Après l'injection intraveineuse d'acide arsénieux, la quantité d'arsenic éliminé diminue aussi d'une manière rapide; mais quelques jours plus tard, on en retrouve encore une grande quantité. Il compare l'élimination de l'atoxyl à celle du salycilate de mercure tandis que celle de l'acide arsénieux ressemble à l'élimination des autres préparations mercurielles insolubles. Théoriquement on pourrait donc attendre de l'atoxyl une action plus prompte et plus énergique, tandis que l'acide arsénieux devrait procurer une action plus durable. Ch. Audry.

L'atoxyl dans le traitement de la syphilis (L'atossile, suo impiego nella cura della sifilide), par Pasini. *Corriere sanitario,* 19-20 mai 1908.

P. a obtenu les résultats suivants de l'emploi de l'atoxyl dans la syphilis.

Dans deux cas de chancre, l'accident primitif disparut rapidement, mais les accidents secondaires (roséole, plaques muqueuses buccales, en outre dans un cas des plaques muqueuses du scrotum et dans l'autre une syphilide papuleuse diffuse du tronc) ne tardèrent pas à se produire.

Dans 15 cas de syphilides secondaires déjà traités par les préparations mercurielles, et présentant des manifestations diverses, qui reçurent en 20 à 30 jours de 3 à 4gr,50 d'atoxyl, 5 fois il se produisit aussitôt après la ces-

sation de l'emploi de l'atoxyl de nouvelles manifestations qui obligèrent à recourir à l'usage des préparations mercurielles ; dans 7 autres cas où il y avait prédominance des phénomènes d'asthénie, ces phénomènes s'améliorèrent rapidement dès le début de la cure et avaient complètement disparu au bout de 10 à 15 jours.

P. a traité trois cas de syphilis tertiaire. Le premier (syphilide serpigineuse tubéreuse) guérit après 15 injections de 30 centigrammes d'atoxyl et la guérison se maintenait encore au bout de 6 mois. Dans le second, une syphilide tuberculo-ulcéreuse du thorax, guérit complètement après 10 injections de 25 centigrammes et une périostite de la clavicule après 20 injections ; la guérison se maintenait au bout de 5 mois. Dans le troisième, de nombreuses gommes ulcérées du scrotum étaient guéries après 20 injections de 25 centigrammes et restaient guéries au bout de 3 mois. Les deux derniers cas ont trait à des gommes des membres disparues au bout de 20 injections de 25 centigrammes.

De ces faits et de la revue de la littérature, P. conclut que l'atoxyl a des indications très précises dans la syphilis (cas d'asthénie et de dépérissement, syphilis maligne précoce et surtout manifestations tertiaires où il peut être employé concurremment avec le mercure ou isolément), mais que, tout en étant doué de propriétés thérapeutiques contre la syphilis, il ne peut remplacer le mercure et l'iodure de potassium et doit être considéré non comme un spécifique de cette maladie, mais comme un excellent adjuvant. G. Thibierge.

Valeur de l'atoxyl dans le traitement de la syphilis (Sul valore dell' atoxyl nella cura della sifilide), par V. Chirivino. *Riforma medica*, 1908, nº 49.

C. a employé l'atoxyl dans 5 cas de syphilis.

Dans deux cas de lésions gommeuses, dans lesquels le mercure ne produisait plus aucun résultat, l'atoxyl a été très efficace et est venu à bout rapidement de lésions du larynx compromettant sérieusement l'existence du malade.

Dans trois cas de syphilis secondaire avec lésions multiples de la peau et des os, la guérison se produisit deux fois, dont une très rapidement. Dans le troisième cas, le traitement fut inefficace et, après neuf injections dont les deux dernières à 20 centigrammes, il se produisit une albuminurie qui diminua graduellement pour disparaître complètement, mais se reproduisit immédiatement à la suite de deux injections de 10 centigrammes.

C. conclut que l'atoxyl ne peut être considéré comme un médicament de la syphilis dans ses premières périodes ; que dans les accidents tardifs il est l'émule de l'iodure et du mercure et leur est même quelquefois supérieur par l'efficacité et la rapidité de son action ; que, spécialement chez les sujets à la période gommeuse qui ont été longtemps et en vain soumis aux préparations mercurielles et iodurées, il donne des résultats extrêmement remarquables ; mais qu'il n'est pas toujours sans inconvénients et qu'il nécessite une direction convenable et une surveillance régulière, que la dose à injecter doit osciller entre 10 et 20 centigrammes, les doses plus élevées étant sinon toujours dangereuses du moins superflues dans la majorité des cas. G. Thibierge.

Action thérapeutique de l'atoxyl (Despre « atoxyl ». Contributiuni la studiul actiunei terapeutice), par N. Braun. *Teza pentru doctoral in Medicina si Chirurgie,* Bucarest, 1908.

B., après avoir résumé les propriétés chimiques de l'atoxyl et les travaux concernant son action dans la syphilis, rapporte les observations de 20 malades traités par cette substance dans les hôpitaux de Bucarest. La plupart de ces malades n'avaient encore subi aucun traitement mercuriel. L'atoxyl n'ayant, chez les malades, produit aucune amélioration, ou seulement une très faible amélioration, le traitement a été suspendu au bout de 8 ou 10 injections. Le principal effet noté est une modification favorable des éruptions cutanées qui ont d'ailleurs récidivé rapidement. Un cas de gomme des amygdales n'a été que très peu modifié par 10 injections.

B. conclut que l'atoxyl ne peut remplacer le mercure dans le traitement de la syphilis, qu'il n'en possède pas les vertus curatives et n'empêche pas les récidives après sa suspension. L'atoxyl doit ses propriétés à l'arsenic et jouit d'un pouvoir résolutif sur les manifestations cutanées de la syphilis, comme d'ailleurs sur d'autres dermatoses, mais reste à peu près sans effet sur les manifestations muqueuses. Pour obtenir un effet de cette médication, il faut avoir fait 10 injections de 0gr,50. Si l'atoxyl ne peut pas être substitué au mercure comme traitement de fond de la syphilis, il peut cependant en constituer un traitement adjuvant assez utile, surtout chez les sujets anémiques ou débilités, et préparer le terrain au traitement de fond par le mercure. G. Thibierge.

Sur la thyroïdite iodique aiguë (Beitrag Zur Frage von der Thyreoiditis jodica acuta), par P. Gundorow. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXIX, p. 399.

Observation d'un soldat atteint de blennorrhagie, qui, après de très faibles doses d'iode et d'iodure de potassium, présenta des accidents de thyroïdite aiguë (gonflement, douleurs, etc.).

G. conclut que la thyroïdite iodique se développe chez des prédisposés, comme au cours d'un syndrome réflexe, sans rapport avec la quantité d'iode administrée, sans que le mode d'administration joue un rôle, sans rapports ni avec le choix de la préparation iodée (sajodine, etc.), ni avec la vitesse d'élimination de l'iode dans la salive ou l'urine. Il est probable que, dans ces cas, l'introduction dans l'organisme des quantités d'iode les plus minimes suffit pour paralyser l'activité des cellules glandulaires. La thyroïdite aiguë iodique est essentiellement une maladie par intoxication. Ch. Audry.

REVUE DES LIVRES

Atlas der venerischen Affektionen der Portio vaginalis Uteri und der Vagina, par Moriz Oppenheim, vol. in-8 de 78 pages avec 19 planches, Leipzig et Vienne, 1908, F. Deuticke, éditeur.

Il est certainement peu de lésions syphilitiques et vénériennes aussi mal connues de la généralité des médecins et même de beaucoup de dermatologistes et de gynécologues que celles de la muqueuse de la portion vaginale de l'utérus et du vagin. Une des principales raisons de cette apparente anomalie est que la plupart de ces lésions sont indolentes, ne se traduisent par aucun phénomène fonctionnel et ne conduisent pas par elles-mêmes les malades à la visite du médecin. Aussi, pour en observer un nombre suffisant — car, par surcroît, elles sont relativement rares par rapport aux autres localisations de la syphilis et des infections vénériennes — faut-il être à même de pratiquer sur une très large échelle l'examen des organes génitaux de femmes vénériennes, ce qui n'est réalisable que dans les dispensaires de salubrité et dans les services spéciaux de vénériennes. Un séjour de 6 ans à l'hôpital Broca m'a permis d'en rencontrer un certain nombre de cas ; mais, si riche que soit cette source d'observations et quelque soin que j'aie pris de rechercher ces lésions, je dois reconnaître que l'Atlas d'O. m'en a révélé une dont je n'avais rencontré jusqu'ici aucun exemple, la plaque muqueuse du col et de la portion profonde du vagin.

On trouvera, dans cet Atlas, représentées en couleur et de façon très remarquable, toutes les lésions syphilitiques et vénériennes connues de cette région : herpès, leucoplasie, érosion blennorrhagique, végétations, aphthes, chancres simple et syphilitique sous leurs aspects si variés, plaques muqueuses et gommes. A chacune des 47 figures qui représentent ces lésions est annexée l'observation de la malade sur laquelle elle a été vue. Le livre est donc non seulement la figuration de toutes les lésions dont il traite, mais encore le recueil le plus complet et le plus documenté de faits cliniques sur lesquels il n'a pas été depuis longtemps publié d'étude d'ensemble et sur lesquels les auteurs antérieurs n'ont généralement fourni que des faits peu nombreux et insuffisamment précis.

Ce livre rendra donc de précieux services non seulement aux dermatologistes et vénéréologistes, mais encore aux gynécologues et les éclairera les uns et les autres sur l'existence et les caractères de lésions rarement observées et dont le diagnostic est loin d'être toujours facile. G. Thibierge.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT



TRAVAUX ORIGINAUX

NOTES SUR L'HISTOPATHOLOGIE COMPARÉE DE LA PEAU (TUMEURS, FOLLICULITES A DEMODEX, BOTRYOMYCOSE, etc.).

PAR MM.

Charles Audry,
Professeur de clinique à l'Université de Toulouse.

Félix Suffran,
Chef des travaux à l'École vétérinaire.

(*Planche I*)

Voici quelques notes, malheureusement incomplètes, sur un très beau sujet à peu près inconnu et dont il est inutile de mettre en évidence le très grand intérêt. Nous nous sommes proposés d'examiner un certain nombre de pièces pathologiques de la peau des bêtes, en comparant leurs lésions à celles qu'on rencontre en histopathologie humaine. Pour ne pas donner à ce travail une étendue exagérée, nous avons dû, d'une part, le restreindre à un petit nombre de maladies, et, d'autre part, abréger autant que possible les descriptions et les réflexions ; ainsi avons-nous renvoyé à une autre occasion l'étude de la plupart des dermites. On pense bien que nous n'avons pas l'intention de rédiger ici une histopathologie de la peau des animaux. La plupart des renseignements que nous avons utilisés ont été recueillis par nous dans l'excellent livre de Kitt (1). Toutes nos pièces proviennent de l'École vétérinaire de Toulouse. Nous devons des préparations à M. le Pr Benoit, à M. Cuillé, à M. Daille, chefs de travaux. Les autres ont été faites au laboratoire de la Clinique de Dermato-syphiligraphie avec le concours actif de M. le Dr Pellier, chef de clinique. La plupart des pièces étaient fixées par l'alcool acétique et formolé ; inclusions dans la paraffine ; colorations variées. Il n'est pas toujours facile d'en obtenir de jolies préparations. En général, nos observations sont aussi simples que possibles ; leur étude détaillée aurait pu sans profit envahir un volume.

Nous avons choisi et distribué nos sujets fort arbitrairement, un peu suivant le hasard des rencontres ; ce sont :

(1) Th. Kitt. *Pathologische Anatomie der Haustiere,* 1905, t. I, p. 122 et suivantes.

1° Les verrues et papillomes ;
2° L'epithelioma contagiosum des volailles ;
3° Des néoplasies à structure conjonctive ;
4° Des néoplasies épithéliales (adénomes divers, épithéliomas) ;
5° La folliculite à demodex du chien — la botryomycose cutanée du cheval, — et la filariose ulcéreuse de cet animal.

I. — Verrues.

D'une manière générale, il faut considérer que les verrues, sous leurs formes diverses, représentent, et de beaucoup, les plus fréquentes des néoplasies cutanées chez nos animaux ; elles ont été observées surtout d'ailleurs chez les bovidés où elles acquièrent souvent un développement colossal, dont la planche I peut donner une idée.

En pareil cas, elles peuvent arriver à entraîner la mort ; mais on les rencontre aussi chez le chien, chez le cheval, l'âne, le mulet, etc.

Le siège des verrues est extrêmement variable : sur la peau pourvue de poils, sur la peau glabre, sur les muqueuses (muqueuse buccale du chien).

On sait, pour le bœuf au moins, que les verrues sont déterminées (?) par un parasite (bacterium porri); elles sont assurément contagieuses en tout cas, et inoculables même à l'homme (Aubert). Nous avons examiné un certain nombre de pièces prises sur les bovidés, des verrues de la peau et des muqueuses du chien, plus ou moins papillomateuses, des verrues du pénis du cheval, etc.

D'une manière générale, les lésions constatées dans ces différents cas peuvent présenter entre elles des différences considérables qui sont naturellement en rapport avec leurs différences macroscopiques. Ainsi les papillomes du pénis du cheval ne ressemblent que de loin aux petites verrues presque planes observées sur la peau d'autres animaux. Toutefois, on peut dire que toutes ces lésions offrent avec leurs similaires chez l'homme une très grande ressemblance.

Sur une large verrue de la patte d'une vache on constate d'abord une disparition totale des poils et en effet les verrues des animaux sont presque toujours glabres.

Leur structure histologique présente, comme on l'a dit, une analogie absolue avec celle de l'homme. Elles offrent d'abord une couche génératrice normale, au-dessus de laquelle s'est développée une couche épidermique qui a pris un développement colossal. Les cellules de cette couche épidermique sont plus ou moins modifiées suivant leur éloignement de la couche génératrice ; leurs noyaux sont riches en chromatine, compacts ; leur système d'union filamenteuse très apparent et très robuste ; mais on retrouve au pourtour du noyau une altération vacuolaire bien connue chez l'homme ; le noyau est entouré d'un espace clair plus ou moins arrondi, assez bien circonscrit, qui va sans cesse en augmentant, et qui finit par se substi-

tuer à la presque totalité du protoplasma. La cellule est alors représentée par un gros noyau granuleux, flottant dans une cavité claire limitée par un exoplasme fibrillé. Cet état vacuolaire frappe les cellules, tantôt isolément, tantôt en groupe, tantôt en séries allongées ; sur quelques pièces nous l'avons vu prendre un développement tel qu'on ne l'observe guère chez l'homme ; mais il n'y est nullement inconnu.

A cette couche épineuse ainsi modifiée succède une couche à kératohyaline extraordinairement riche et épaisse ; puis un stratum corné habituellement épais et solide ; on retrouve des traces de pigment dans les espaces intercellulaires de la couche génératrice et les couches épidermiques les plus profondes. Du reste ce pigment se retrouve aussi à l'intérieur même des cellules où il entoure manifestement le noyau.

D'une manière générale, sauf dans un cas décrit plus loin, la diapédèse est à peu près absente. Toute la verrue forme une sorte de mur épithélial épais, profondément entaillé par des papilles minces, hautes, allongées en fusées. En effet, l'acanthose porte principalement sur les colonnes interpapillaires et l'épithélium qui coiffe le sommet de la papille est à peine épaissi.

En ce qui concerne le tissu conjonctif qui forme ces papilles aussi bien que le derme en général, il n'est guère possible d'y voir une différence d'avec ce qu'on constate chez l'homme.

Sur quelques pièces, on ne trouve presque aucune trace d'irritation. Les faisceaux conjonctifs sont normaux ; pas de cellules lympathiques en exagération ; mais sur d'autres au contraire, principalement dans l'axe des papilles, le tissu conjonctif est richement infiltré, morcelé, réticulé autour de vaisseaux sanguins dilatés. Quant aux autres éléments lymphatiques qu'on y rencontre, ils présentent les variétés habituelles et toutes les formes communes.

Sur un papillome du pénis du *cheval*, on notait un aspect assez différent, en ce sens que la verrue semblait comme abrasée par une ulcération ; on voyait une série de tubes épithéliaux malpighiens s'enfonçant parallèlement entre eux et perpendiculairement à la surface. Cette dernière n'était plus représentée que par un exsudat superposé à du tissu conjonctif prodigieusement infiltré de polynucléaires ; çà et là ces points d'ulcération, dont chacun correspondait à un sommet de papille, présentaient encore des traces de l'épiderme détruit ; il était facile de voir que cet épiderme avait été envahi par une infiltration de polynucléaires extraordinairement intense qui s'était petit à petit substituée à tous les éléments épithéliaux. Le tissu conjonctif axial de la papille était aussi le siège d'une infiltration violente constituée en majorité par de grands mononucléaires disposés tantôt en groupes, tantôt en séries. Ces séries étaient évidemment modelées par la résistance des filaments conjonctifs qui paraissaient plus solides que nous le voyons habituellement chez l'homme. A cela près, la lésion ne différait pas sensiblement de ce que l'on observe dans les végétations génitales de l'homme et dans les verrues digitées.

Sur un point d'une petite verrue du mufle (génisse) nous avons trouvé une destruction semblable de toute la couche épithéliale, et cette ulcération ne nous a offert aucun caractère histologique spécifique, de

telle sorte qu'on peut conclure sans hésiter à la ressemblance la plus étroite entre la formation histologique observée dans la verrue de l'homme et celle des animaux. Comme il n'en est pas toujours ainsi, cette remarque n'est pas sans offrir quelque intérêt. En effet on peut en induire, jusqu'à nouvel ordre, que des réactions histologiques tout à fait semblables peuvent être engendrées chez des espèces sensiblement différentes par un agent peut-être constant. Si donc, au cours de nos examens ultérieurs, nous trouvons entre les lésions de l'homme et celles des animaux des nouveautés ou des différences, nous devrons croire que les unes et les autres ne sont pas dues exclusivement à la différence biologique des porteurs.

Nous avons examiné plusieurs autres pièces, papillome ou verrue, provenant de vulve de mule, de mamelle de génisse (Daille), de la face ou de la muqueuse buccale du chien, etc.

En règle générale, ils ne nous ont pas apporté d'éléments différents de ceux déjà signalés. Toutefois les papillomes du chien doivent être mis à part, en raison de l'intensité extraordinaire des phénomènes inflammatoires qu'on y observe et qui les distinguent profondément de tous les autres. Nous avons eu souvent l'occasion de remarquer l'activité de la défense histologique chez ces animaux.

Sur ces pièces (face et bouche) l'épithélium hyperacanthosique qui forme la tumeur est le siège d'une infiltration de polynucléaires telle que nous n'en avons jamais observée chez l'homme. Tous les plans superficiels sont formés par une masse de petits abcès microscopiques (amas de polynucléaires très bien circonscrits à l'intérieur d'une ou plusieurs cellules épithéliales auxquelles ils se sont substitués). L'érosion ainsi produite détruit parfois la presque totalité de l'épithélium. Au-dessous le tissu conjonctif est, comme on peut s'y attendre, le foyer d'une infiltration extraordinairement violente (lymphocytes et mononucléaires principalement), tandis que ces polynucléaires abondent, comme on l'a vu, dans l'épaisseur même et à la surface de l'épithélium.

II. — Épithélioma contagieux des oiseaux.

On sait qu'il existe chez les oiseaux (dindons, pigeons...) un epithelioma contagiosum qui a été rapproché depuis longtemps par Bollinger du molluscum contagiosum de l'homme ; on sait aussi qu'on avait voulu voir dans ces figures histologiques curieuses des parasites coccidiens. Présentement cette interprétation est généralement abandonnée. Toutefois, il y a intérêt à comparer l'épithélioma contagieux des oiseaux à celui de l'homme.

Si on examine des coupes provenant du pigeon (prép. de Cuillé), on trouve sans doute une ressemblance assez grande entre les deux lésions ; mais il existe aussi des différences. D'abord le tissu conjonctif n'offre pas un aspect

semblable ; le fait que les globules rouges de ces animaux sont nucléés donne un aspect spécial à la préparation ; les lobules mêmes qui constituent l'épithélioma ne sont pas centrés, convergents, comme pseudo-folliculaires, ainsi que chez l'homme. Dans l'ensemble, la lésion ressemblerait plutôt à un papillome sénile ; mais, en l'examinant de plus près, on voit que les cellules qui le constituent sont assez comparables à celles qu'on observe chez l'homme ; on n'éprouve aucune difficulté à reconnaître la nature malpighienne de ces éléments dont les filaments unitifs s'observent sans peine. Toutefois, comme chez l'homme, et dans toutes les lésions de ce genre, ces filaments unitifs sont d'autant moins évidents que ces cellules subissent davantage la métaplasie molluscoïde. Mais les caractères malpighiens semblent se retrouver plus longtemps ; le processus est sensiblement le même : condensation de l'ectoplasma, vacuolisation légère du protoplasme central, isolement du noyau sous forme d'une masse homogène et de plus en plus claire. — Nous n'avons pas vu de karyokinèse dans les plans profonds ; nous n'avons pas non plus reconnu les grains d'éleidine ou de kératohyaline qu'on voit chez l'homme. La vacuolisation du protoplasma s'opère autour du noyau et nous n'y avons pas constaté la formation de masses cornées ou dégénératives qui refoulent sur un côté le noyau devenu falciforme ; de telle sorte qu'on peut dire que la lésion est beaucoup moins pseudo-parasitaire que chez l'homme.

Nous avons trouvé une *seule cellule en karyokinèse* douteuse dans la deuxième couche cellulaire ; mais, à ce niveau, un certain nombre des cellules qui commencent à se modifier offrent clairement deux noyaux, comme si le noyau initial s'était divisé par bourgeonnement. Quant à la couche superficielle du néoplasme, elle est occupée par des cellules rondes, claires, à peu près remplies par un noyau homogène, qui sont sans doute comparables aux corpuscules du molluscum de l'homme, mais qui en diffèrent notablement : en effet, leur membrane d'enveloppe, au lieu de se différencier de plus en plus, semble perdre son individualité et on n'y voit pas la kératinisation que nous sommes habitués à constater dans le corpuscule humain. On peut donc bien, si on veut, rapprocher l'épithélioma contagieux des oiseaux de celui de l'homme ; mais il faudrait bien se garder de les considérer comme morphologiquement identiques.

Au reste, cette constatation n'a rien à faire au sujet de la nature même de l'une et l'autre lésion. Il n'y aurait rien que de très normal à ce qu'une même lésion engendrât des réactions histologiques très différentes dans des téguments tout à fait dissemblables. Il va de soi que, ni dans un cas, ni dans l'autre, on ne peut, à l'heure actuelle, accorder la signification d'un parasite aux formations qu'on constate.

Plusieurs autres pièces nous ont été fournies par une épidémie d'épithélioma contagieux observée sur un troupeau de *dindons* qu'elle finit par anéantir presque entièrement ; nous avons pu inoculer avec succès la maladie à un coq ; mais, chez ce dernier, la lésion fut passagère et le coq guérit spontanément au bout de quelques semaines.

La structure générale de l'epithelioma contagiosum du dindon est sem-

blable à celle de l'épithélioma du pigeon. Toutefois, ici, nous voyons mieux encore que la prolifération acanthosique dégénérative n'est pas lobulée comme chez l'homme ; elle est plutôt disposée en nappe à la manière d'un papillome en profondeur. Sur des coupes transversales, on voit, non sans surprise, que la nappe épithéliale est trouée en son centre d'une ou plusieurs petites cavités rondes, bourrées de globules rouges nucléés. Cette disposition montre bien que l'épithéliose s'est développée autour de l'axe vasculaire des papilles (fig. 1).

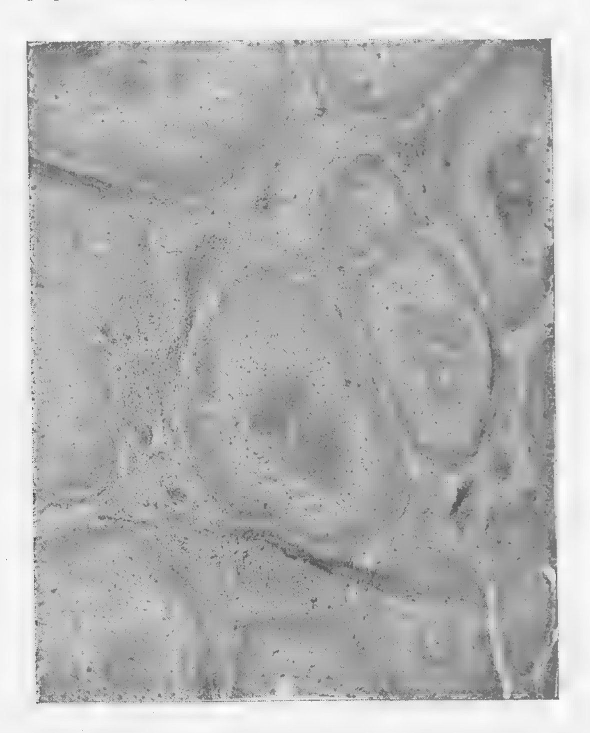


Fig. 1. — Epithelioma contagiosum (dindon).

Sur ces mêmes préparations, on prend connaissance des modifications réactionnelles inflammatoires du tissu conjonctif de la peau des oiseaux et on s'aperçoit de suite que, morphologiquement, ces réactions sont fort différentes de celles des lésions de l'homme ou des mammifères domestiques. On voit très bien que tout le tissu conjonctif, où baigne l'épithéliose et qui supporte l'épiderme de recouvrement, est le foyer d'une vive inflammation ; comme d'habitude, cette inflammation s'accuse par des infiltrats cellulaires plus ou moins denses, plutôt répartis en nappes assez bien circonscrites, tantôt diffuses, tantôt privasculaires. Mais nous sommes dans l'impossibilité de donner une définition des cellules qui constituent ces infiltrations ; le plus souvent, ce sont de très petits éléments, formés par un noyau fortement coloré, petit, rond, situé dans un protoplasme clair et peu abondant ; s'il s'agissait de pièces humaines, nous les qualifierions de lymphocytes. Il semble bien que, çà et là, deux ou trois petites masses de chromatine, lobulées à la façon d'un noyau bourgeonnant, soient réunies dans une

seule petite masse de protoplasma clair ; en pareil cas, il s'agit sans doute de polynucléaires.

D'autre part l'origine leucocytaire de ces éléments est mise hors de doute par le fait qu'on les voit immigrer dans l'intimité même des nappes épithéliosiques, en se glissant dans les espaces intercellulaires ; mais il serait hasardeux de vouloir risquer une détermination cellulaire plus exacte avant d'avoir acquis une expérience spéciale de l'histologie pathologique des oiseaux.

III. — Tumeurs conjonctives.

Les tumeurs conjonctives sont très fréquentes sur les animaux domestiques, surtout chez les bovidés, les ânes et les mulets ; Kitt parle d'un fibrome d'une vache qui pesait 174 kilogrammes.

Nous avons examiné les tumeurs, dites fibreuses, du cheval, du mulet et du chien.

La tumeur du *cheval* était un véritable fibrome parfaitement caractérisé et développé dans l'hypoderme plutôt que dans le derme; elle était recouverte d'un épithélium continu, fortement aminci, réduit à une couche génératrice chargée de pigment et à trois ou quatre plans de cellules épineuses fortement vacuolées. En quelques points, cette altération vacuolaire avait envahi même la couche génératrice et tout l'épiderme était constitué par deux ou trois plans de cellules épithéliales à peu près réduites à un mince réticulum protoplasmique circonscrivant des espaces clairs, où nageaient des noyaux ratatinés. En certains points, il y avait encore une couche kératinisée et des poils ; mais, en d'autres, les poils et la kératinisation faisaient défaut et la surface la plus externe était enduite d'une croûte, exsudat de fibrine et de débris de corne infiltrés de chromatine. A ce niveau-là, l'épithélium qui recouvrait la tumeur profonde offrait manifestement non pas de l'ulcération, mais une érosion superficielle exsudative et infectée. Or, il est assez intéressant de remarquer que le tissu conjonctif sous-épithélial n'offre qu'une réaction inflammatoire histologiquement très modérée, beaucoup plus modérée assurément que chez l'homme en pareil cas. Il n'y a à peu près plus de traces de disposition papillaire ; plus de congestion des vaisseaux superficiels qui sont très rares. Les faisceaux conjonctifs sont conservés, à peine un peu dissociés, éclaircis, disposés tantôt parallèlement, tantôt perpendiculairement à la surface ; l'infiltrat diapédétique y est très maigre ou nul ; on y voit seulement quelques gros corps cellulaires et un petit nombre de lymphocytes surtout dans les plans profonds. On aperçoit toutefois une infiltration un peu plus dense avec quelques rares polynucléaires en un point très superficiel. La transformation du tissu conjonctif normal du derme en tissu fibreux s'opère progressivement ; dans le centre même de ce qui correspond à la masse néoplasique, il y a plutôt des faisceaux conjonctifs denses, ondulés parallèlement, que du fibrome vulgaire.

Les noyaux des cellules sont tantôt allongés parallèlement à la fibre, tantôt au contraire très volumineux, à peu près homogènes ou finement

granuleux, avec des nucléoles de grosseur variable, uniques ou multiples. Il n'y a pas de vaisseaux sanguins dans le néoplasme même et il est facile de se rendre compte que ces divers aspects de la coupe tiennent aux incidences variées de la préparation.

Une autre pièce provenant du *mulet* présente des lésions assez différentes : l'épithélium est conservé ainsi que des glandes sébacées et un petit nombre de poils ; toute la tumeur, au moins dans ses parties profondes, est formée par une masse de tissu conjonctif presque semblable au tissu normal et qu'on n'est nullement autorisé à considérer comme fibreux. Çà et là, on note des zones d'infiltration assez intenses constituées surtout par des lymphocytes réunis dans le tissu conjonctif morcelé ; ces zones d'infiltration sont manifestement péri-glandulaires.

Dans son ensemble, cette pièce n'est pas facile à interpréter d'une façon exacte. Toutefois, on peut admettre qu'il s'agit là d'une sorte de *molluscum fibreux,* associé à un nævus sébacé.

Une grosse tumeur ulcérée, provenant de la peau du ventre d'un *âne,* était constituée tout à fait comme celle déjà décrite, c'est-à-dire simplement représentée par du tissu conjonctif avec tendance à la transformation fibreuse ; on trouvait des points où la tumeur était nécrosée, les tissus ne prenaient plus les colorants. Il s'agissait évidemment là encore d'une sorte de molluscum fibreux.

Sur une autre pièce (Cuillé) provenant de la cuisse d'un *chien* nous trouvons au contraire des formations à caractère franchement malin ; la structure de cette tumeur est exactement celle des néoplasies *fibro-sarcomateuses* observées quelquefois dans le derme de la peau humaine. Dans l'ensemble, la tumeur est formée par des cellules généralement allongées, disposées en faisceaux intriqués dans tous les sens ; le tout est parcouru par des vaisseaux plus ou moins volumineux, à structure lacunaire, dont quelques-uns seulement sont revêtus d'un mince endothélium. Presque toute la tumeur est formée par des éléments cellulaires dans sa partie centrale ; on se trouve alors en présence de corps protoplasmiques allongés, assez mal délimités, à noyau volumineux et avec de gros nucléoles ; mais, en d'autres points, à la périphérie principalement, il subsiste encore entre les cellules un réticulum abondant qui représente certainement les traces des faisceaux conjonctifs. Ailleurs, les cellules néoplasiques coupées transversalement ont un aspect manifestement épithélioïde. Çà et là on retrouve des traces d'infiltrats hémorragiques; ailleurs le néoplasme est dissocié par une sorte d'œdème finement granuleux où sont semées des masses protoplasmiques mal limitées, continues avec un réticulum tout à fait capricieux. Ces masses protoplasmiques elles-mêmes contiennent des noyaux volumineux assez clairs, bien circonscrits, généralement uniques, quelquefois au nombre de deux ou trois pour un seul bloc de protoplasma, un petit nombre présentent des traces manifestes de karyokinèse.

Sur une tumeur largement étalée et ulcérée du plat de la cuisse d'un *cheval,* nous avons trouvé des lésions de même ordre. Sur la coupe, on voit un épithélium aminci, complètement glabre, à peu près privé de papilles et qui finit par disparaître au niveau de l'ulcération ; au-dessous, une petite couche de tissu conjonctif lâche à peu près normal et ensuite le tissu néo-

plasique formé de gros faisceaux conjonctifs faiblement ondulés, mélangés de quelques corps cellulaires et entrecoupés d'un assez petit nombre de vaisseaux sanguins à parois complètes. Le tissu élastique a disparu partout ; c'est ce même tissu qui forme le fond de l'ulcération ; seulement, au niveau et au dessous de celle-ci, il est le théâtre d'une infiltration diffuse, assez peu dense, formée de lymphocytes, de polynucléaires qui sont dispersés entre les faisceaux conjonctifs. La résistance de ceux-ci à l'action destructrice de ces éléments lymphatiques est fort remarquable et ressemble assez peu à ce qu'on rencontre d'habitude chez l'homme. Il s'agit en somme d'un *fibrome* ou plutôt d'un *conjonctivome avec ulcérations* d'origine septique probablement.

Nous avons eu à examiner encore une tumeur siégeant à la pointe de la fesse d'un *mulet* (Daille) ; la structure en était fort comparable ; toutefois elle se rapprochait beaucoup plus du tissu fibreux habituel de l'homme, en ce sens que les faisceaux conjonctifs étaient beaucoup moins ondulés et moins reconnaissables, les noyaux beaucoup plus serrés. En un mot, l'état fibromateux vrai était infiniment plus prononcé. Les vaisseaux qui y circulaient avaient d'ailleurs une paroi complète et la marche de la tumeur était formée de tissu conjonctif plus lâche.

Même chose à dire d'une autre pièce prélevée sur un *cheval*. Mais, dans ce cas-ci, la formation fibro-conjonctive venait se mettre en contact immédiat avec l'épithélium de recouvrement.

Celui-ci, un peu aminci, tout à fait glabre, présentait à l'extérieur des exsudats ; en un point, l'épiderme était tout à fait détruit par un processus d'érosion septique. Les polynucléaires et les lymphocytes envahissant et disloquant complètement tout l'épiderme exactement comme cela se produit chez l'homme, l'épithélium à ce niveau est remplacé par une couche formée de débris épithéliaux et de très nombreux éléments lymphatiques. Il est seulement remarquable que ces derniers sont presque tous des lymphocytes ou des mononucléaires et que les polynucléaires y sont exceptionnels ; il est remarquable aussi que le tissu conjonctif sous-jacent qui fait une même partie du néoplasme ne présente presque aucune trace de réaction inflammatoire. Notons enfin, sans pouvoir l'expliquer, que l'épiderme projette çà et là très profondément dans la tumeur de longues et minces fusées. Peut-être s'agit-il de débris de follicules pileux étouffés... (?) La disposition fibromateuse est, en tout cas, moins accusée que dans la pièce précédente.

Il n'est pas aisé de définir exactement une autre pièce provenant encore d'un *cheval,* qui est formée uniquement de tissu conjonctif très lâche parcouru par des vaisseaux sanguins munis d'un endothélium. De pareilles lésions peuvent être considérées comme avoisinant les *myxomes,* mais ne méritent pas à proprement parler ce nom, autant que nous avons pu en juger sur les pièces insuffisamment colorées que nous avons examinées. En effet, la fibrillation de la substance fondamentale se retrouve encore ; néanmoins elle est si fine, la disposition étoilée des cellules si apparente que l'ensemble évoque forcément l'idée du tissu muqueux. Mais les autres éléments du sarcome y font défaut et il n'a pas été possible de faire les recherches techniques nécessaires pour formuler un avis définitif.

Dans l'ensemble, autant du moins qu'il est permis d'exprimer une opinion d'après un si petit nombre de pièces, les néoplasies conjonctives qu'on observe chez les animaux ne diffèrent pas dans leur structure des lésions humaines ; tout au plus pouvons-nous noter l'absence de réaction inflammatoire autour d'un molluscum fibreux ulcéré du cheval. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur des phénomènes semblables en étudiant une autre pièce de ce même animal.

Avant de clore ce paragraphe nous dirons quelque mot d'une petite néoplasie qui peut sans trop d'inconvénient être rapprochée des tumeurs conjonctives, le *bourgeon pseudo-botryomycosique du chien.*

Nous avons examiné trois petites tumeurs, observées à la face interne de la conque de l'oreille de trois chiens, sous la forme d'un petit bourgeon, rose pâle, qui ne paraissait pas ulcéré.

Ce petites tumeurs ont guéri parfaitement dans les trois cas à la suite de l'excision simple. A l'examen histologique, elles se montrent constituées comme il suit :

D'abord un épithélium de revêtement glabre, mince et sans papille, qui pousse de loin en loin dans la profondeur quelques invaginations pilo-sébacées ; cet épithélium n'est pas toujours continu , mais, au moins sur une de nos pièces, il était à peu près détruit par une érosion et remplacé par un exsudat de fibrine, de débris de chromatine et de polynucléaires. L'érosion se produisait par le mécanisme qu on observe habituellement dans les pyodermites ; l'épithélium s'amincit de plus en plus, se réduit à deux ou trois couches de cellules malpighiennes tuméfiées ; celles ci sont progressivement disloquées par les polynucléaires qui les pénètrent ; elles finissent enfin par disparaître totalement. Tout l'ensemble de la petite néoplasie est manifestement formé par une accumulation plus ou moins dense de mononucléaires ; ceux ci sont tantôt diffus, tantôt répartis en territoires assez bien circonscrits ; dans ce dernier cas, ils arrivent à former des nappes franchement épithélioïdes et dans lesquelles les faisceaux conjonctifs ont totalement disparu. Ailleurs, il s'agit simplement d'une infiltration plus ou moins active et mélangée de lymphocytes entre lesquels on retrouve encore du tissu conjonctif. Tout l'ensemble de la tumeur présente de nombreux capillaires sanguins dilatés. Dans l'exsudat superficiel de la tumeur ulcérée, nous n'avons pas trouvé les masses de *Cocci* qui furent jadis qualifiés de Botryomycètes. Nous pouvons rapprocher toutefois ces petites altérations de la lésion inflammatoire plus bourgeonnante qu'on a décrite chez l'homme sous le nom, assurément inexact, de Botryomycose. Nous pouvons ajouter d'ailleurs que cette structure, qui est en somme celle d'un bourgeon charnu, diffère notablement de la structure du champignon de castration et plus encore de la botryomycose cutanée du cheval dont on trouvera plus loin une courte description.

IV. — Néoplasies épithéliales.

1° Adénomes. — On sait que d'une manière générale les véritables

adénomes sont rares dans la peau de l'homme. Au contraire, chez les animaux, ou du moins chez le chien, ils sont relativement communs et plusieurs variétés en sont bien connues.

Nous distinguerons :

1° Des adénomes hyperplasiques qui sont toujours mixtes en ce sens que l'hypertrophie en volume et en nombre des glandes sébacées est toujours associée à celle des sudoripares.

Et, parmi ces tumeurs, nous rencontrerons des néoplasies à l'état de pureté, et d'autres cas où une violente inflammation de défense attaque et remanie puissamment les formations glandulaires.

2° Des adénomes sudoripares, tout à fait singuliers, qui pourraient aussi bien être considérés comme des tumeurs adénoïdes de réaction.

3° Enfin, de véritables adéno-épithéliomas sébacés.

A. Adénome pur hyperplasique mixte (sébacé et sudoripare). — Toutes les pièces que nous avons examinées proviennent du *chien*.

Sur une d'elles (Cuillé) on constate au-dessous d'un épiderme sain, fortement pigmenté, absolument glabre, une légère infiltration inflammatoire des couches superficielles du derme. Dans un plan sensiblement plus profond, tout à fait dans l'hypoderme, on aperçoit d'énormes glandes sébacées qui ne diffèrent d'ailleurs de la normale que par le nombre et la complexité de leurs lobules. Ceux-ci sont bien constitués comme à l'ordinaire, avec leurs cellules chargées de granulations graisseuses, leur couche périphérique..., etc., elles convergent vers un centre qui répond très vraisemblablement à un infundibulum pilaire ; la plupart d'entre elles ne présentent aucune trace d'inflammation réactionnelle au pourtour ; toutefois cela n'est pas absolument constant et il existe un peu d'infiltration leucocytaire autour de l'une d'elles ; la glande en question offre au milieu même de ces lobules, au voisinage de l'émergence des poils follets, une nappe d'infiltration inflammatoire, très dense et très bien circonscrite, interlobulaire ; ce qu'il y a de plus curieux sur cette pièce, c'est qu'il n'existe pas seulement une hypertrophie manifeste des glandes sébacées, mais qu'en plusieurs points le système sudoripare présente des modifications semblables ; les pelotons glomérulaires sont énormément développés, ils sont d'ailleurs bordés d'un épithélium qui n'offre point de traces de végétation anormale. En quelques points l'épithélium qui forme le revêtement se relève en bourgeons saillants dans la cavité. Les tubes glandulaires sont manifestement dilatés ; au pourtour et dans le tissu conjonctif intertubulaire, on note une infiltration cellulaire assez abondante, faite surtout de grands mononucléaires.

Si nous examinons de plus près cet épithélium, vous voyons apparaître, pour un certain nombre d'entre ces cellules, des sortes de boules claires qui tendent à s'éliminer dans la cavité centrale ; mais la préparation ne nous permet pas de pousser plus loin les inductions relatives à leur nature. Dans tous les cas on peut sans hésiter admettre qu'il s'agit ici d'un *adénome sébacé et sudoripare* vrai, sans participation d'éléments de *nævus,* sans complication inflammatoire.

Voici maintenant deux autres pièces d'une nature évidemment sem-

blable, mais qui ont subi des modifications secondaires tout à fait singulières. L'une provient du jarret d'un chien, elle était du volume d'un gros œuf de poule ; l'autre provenait également d'un chien, mais son siège est indéterminé (Cuillé).

Dans ces deux cas, à côté des glandes sébacées hypertrophiées telles que nous les avons décrites tout à l'heure, à côté du développement exagéré des glandes sudoripares on constate l'existence d'altérations d'inflammation, de résorption tout à fait singulières. Çà et là, en plein tissu conjonctif, on aperçoit des territoires très bien circonscrits formés par une nappe de grands mononucléaires, de lymphocytes et de grands polynucléaires; au centre de cette infiltration se trouvent de volumineux plasmodes clairs à la forme très irrégulière, à noyaux dispersés çà et là sur les bords de la masse ; en d'autres points de la même région on découvre sans peine des amas de cellules en voie de nécrose et de destruction. Ces infiltrats sont dispersés çà et là avec la plus grande irrégularité. Quelquefois ils bordent de véritables lacunes complètement vides ; dans ces cas-là ils sont parcourus par un grand nombre de petits vaisseaux capillaires néoformés. Sur cette même pièce on constate, en d'autres points, d'autres infiltrations développées le plus souvent au pourtour des glandes sébacées. Enfin il existe des sortes de petits kystes formés par des strates cornées, enfermés dans une paroi épithéliale. Dans l'ensemble, on peut comparer très exactement cet état de choses avec celui qu'on rencontre chez l'homme lorsqu'on examine certaines loupes du cuir chevelu, certains kystes épidermiques vigoureusement entamés par la phagocytose. Rien n'est plus frappant que l'analogie extraordinaire des deux processus inflammatoires. La réaction leucocytaire chez le chien est évidemment ici très comparable à celle qu'on observe chez l'homme. Dans cette pièce, l'adénome sébacé en voie de résorption ou d'infection paraît à peu près pur.

Voici deux autres pièces, où nous voyons apparaître à côté de la néoformation sébacée une altération sudoripare très comparable à celles qui ont été décrites dans le premier cas. Seulement c'est autour des glandes sudoripares et non pas autour des sébacées que se sont développés les phénomènes histologiques assez singuliers.

Les tubes sudoripares sont énormément augmentés de nombre ; les uns ont gardé leurs dimensions habituelles ; d'autres sont très dilatés. Parmi les tubes dilatés, quelques-uns sont revêtus d'un épithélium sécréteur très élevé, clair dans sa partie centrale, presque cylindrique, totalement dépourvus de cils, ayant pris tout à fait l'apparence d'un épithélium mucipare avec de petits relèvements en forme de végétation intra-tubulaire. Dans la cavité flottent des débris granuleux et des petits corps ronds translucides comme des gouttes de mucus. D'autres lacunes, également d'origine sudoripare, sont revêtues d'un épithélium irrégulièrement aplati. Dans la paroi même de quelques-uns de ces tubes, entre les cellules épithéliales, on aperçoit de volumineuses figures cellulaires arrondies, sans noyau bien apparent, sans paroi bien évidente, bourrées de granulations jaunâtres.

Dans l'atmosphère conjonctive où baignent les tubes, on découvre une infiltration lymphatique très intense formée de lymphocytes, de petits mononucléaires et par endroit de polynucléaires ; çà et là des petites plaques d'un exsudat homogène attaqué sur les bords par des cellules lymphatiques et dans lesquelles on aperçoit quelques-unes de ces boules jaunâtres dont nous avons déjà parlé. En ces points, il apparaît comme très probable que l'infiltration leucocytaire a rongé et détruit le tube sudoripare comme elle avait rongé et détruit sur une pièce décrite tout à l'heure, des sortes de kystes d'origine sébacée. C'est là un processus dont on ne connaît guère l'équivalent en histo-pathologie humaine. Sur des étendues assez vastes la nappe d'infiltration est formée par des cellules tout à fait singulières. Ce sont des éléments arrondis, d'un volume très variable, munis d'un noyau clair difficile à distinguer, pauvre en chromatine, située dans une substance granuleuse, jaunâtre. Si les éléments en question sont peu volumineux, il n'y a qu'un seul noyau; lorsqu'ils sont plus grands, on en découvre assez facilement deux et quelquefois davantage ; quelques-unes mêmes de ces masses contiennent en outre de petits polynucléaires. Ces cellules forment en quelques points une nappe presque continue et entre elles on aperçoit de tout petits polynucléaires ; on les retrouve non seulement autour des tubes et à leur voisinage, mais quelquefois aussi dans l'intérieur de ceux-ci ; dans ces cas l'épithélium qui revêt la membrane limitante est représenté par un seul plan de cellules très aplaties, on dirait que toute la partie saillante, élevée, végétante ou non, de l'épithélium sudoripare est devenue la proie d'un processus phagocytaire extrêmement intense ; de telle sorte que ces grosses cellules rondes, granuleuses, à couleurs ou à dessins si singuliers, doivent être considérées comme des macrophages extraordinaires par leur nombre et leur développement. Nous ne nous croyons pas autorisés à considérer comme des parasites les masses qu'elles contiennent. Nous pensons qu'il s'agit tout simplement de débris desquamés et de produits de sécrétions résorbés par ces macrophages.

B. *Adénome (ou adénoïde) sudoripare.* — Jusqu'à présent nous avons eu à faire à des lésions qui nous offraient simultanément les témoignages non douteux d'une hyperplasie sébacée seule ou associée à l'hyperplasie sudoripare. Voici maintenant deux autres lésions d'un ordre différent et dont l'interprétation est encore bien malaisée. Ici aussi les pièces proviennent du chien.

Dans une pièce (Cuillé) il s'agissait du bord d'une ulcération chronique de la queue ; dans l'autre, il s'agissait de plaie très ancienne ayant son siège sur la face externe des deux derniers doigts de la patte postérieure.

Sur la première, on aperçoit d'abord un épiderme encore muni de ses poils, un peu hyperkératosique et végétant ; le derme offre une vive dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques et les stigmates habituels d'une inflammation intra-papillaire. L'épithélium cesse brusquement et la surface est formée par un exsudat croûteux plus ou moins amorphe semé

de débris de chromatine. Au fur et à mesure qu'on examine les couches plus profondes, on voit succéder à cet exsudat deux infiltrats de polynucléaires entre lesquels pénètrent des capillaires néoformés; presque aussitôt en même temps que réapparaissent des débris de faisceaux conjonctifs morcelés par la diapédèse, on commence à découvrir un grand nombre de tubes glandulaires. Ces tubes sont formés par une mince paroi revêtue d'un épithélium, tantôt irrégulier et aplati, tantôt manifestement végétant, et alors la lumière du tube est découpée par une quantité de petites villosités centripètes. Ces villosités sont formées par des touffes de petites cellules à noyau rond et clair. Au fur et à mesure qu'on s'approche



Fig. 2. — Adénome ou adénoïde sudoripare (chien).

du centre du tube, les noyaux disparaissent et semblent remplacés par une petite sphère claire qui se dilate et finit par remplir la cellule. En fin de compte celle-ci tombe à l'intérieur de la cavité du tube. Une telle formation est si inaccoutumée qu'on hésiterait à la rapporter à des glandes sudoripares, s'il n'était pas possible de suivre progressivement toutes les transformations de ces tubes depuis celui dont la structure est absolument conforme à la normale jusqu'au plus végétant. Le tissu interstitiel dans lequel il baigne est naturellement la proie d'une inflammation violente des couches superficielles voisines de l'ulcération. Mais, dans les plans profonds, il est relativement indemne et la néoplasie sudoripare ne s'en détache et n'en apparaît que mieux.

Sur l'autre pièce (patte du chien) les altérations sont absolument identiques; toutefois les lésions sont encore plus singulières en ce sens que, sur la coupe, on n'aperçoit guère d'autres formations glandulaires que cette néoplasie sudoripare tandis que, dans la précédente, on découvrait encore deux ou trois glandes sébacées. Si on examine les couches plus profondes

de la peau, on voit aussi que les glomérules s'enfoncent entre les travées conjonctives et qu'ils sont constamment entourés d'un infiltrat dense, bien circonscrit, composé surtout de macrophages. On pourrait se demander s'il ne s'agit pas dans ce cas d'une ulcération septique ayant entraîné de l'infection des glandes sudoripares ; mais une telle interprétation paraît inadmissible : en réalité il ne peut s'agir que d'adénomes sudoripares vrais infectés et ulcérés. Au reste, toutes ces lésions doivent être réunies, qu'elles soient d'origine sudoripare ou sébacée ou mixte ; elles sont tout à fait exceptionnelles sinon inconnues chez l'homme, mais chez le chien elles ne sont pas regardées comme rares ; Kitt les signale d'après Siedamgrotsky (Figure 2).

Pour l'histo-pathologiste habitué à des pièces d'origine humaine, elles constituent une nouveauté complète ; on peut se demander aussi si des parasites spéciaux ne jouent pas un rôle dans leur étiologie ; à cela nous ne pouvons répondre. Toutefois, après avoir un moment été tentés d'y voir des formations coccidiennes, nous n'avons pas tardé à abandonner tout à fait cette hypothèse ; il nous a suffi pour cela d'examiner en même temps des coupes de pseudo-adénomes-végétants coccidiens du foie. Une telle comparaison suffit pour nous obliger à abandonner totalement une pareille assimilation.

Maintenant s'agit-il ici de véritables néoplasies essentielles ? Cela est très peu probable : *la formation adénomateuse incontestable est très probablement provoquée par l'existence des lésions ulcéreuses qui ravagent le tégument.* Ce qui nous porte à adopter cette manière de voir, c'est que dans mainte inflammation dermique du chien (soi-disant eczéma, dermatite, etc.) on retrouve ce développement et les proliférations sudoripares, moins développées peut-être que dans les cas précédents, mais très avancées cependant, et très significatives.

C. *Adéno-épithélioma sébacé.* — Il s'agit encore d'une tumeur du chien ; les premières néoplasies que nous avons envisagées étaient purement hyperplasiques : on peut les appeler des hypertrophies si toutefois on réussit à formuler une distinction formelle entre l'hypertrophie d'une glande et son adénome. Mais, dans la pièce en question, il y a véritablement *adénome, adeno-epithelioma,* et tel que je ne crois pas qu'il en existe en pathologie humaine un exemple aussi clair, aussi pur de toute complication (fig. 3 et 4).

La tumeur est formée par une quantité de lobules épithéliaux généralement étendus, compacts et irréguliers, bien circonscrits dans du tissu conjonctif lâche. Les dimensions de ces lobules sont très variables, aussi bien que leur forme. Ils sont fournis par des cellules à noyaux volumineux, ovalaires ou arrondies, assez riches en chromatine, très pauvres en mitoses, logés dans un protoplasma clair, peu abondant. Les cellules sont plus ou moins irrégulièrement arrondies ou polygonales, de dimensions à

peu près égales. La rangée la plus externe de cellules est formée d'éléments

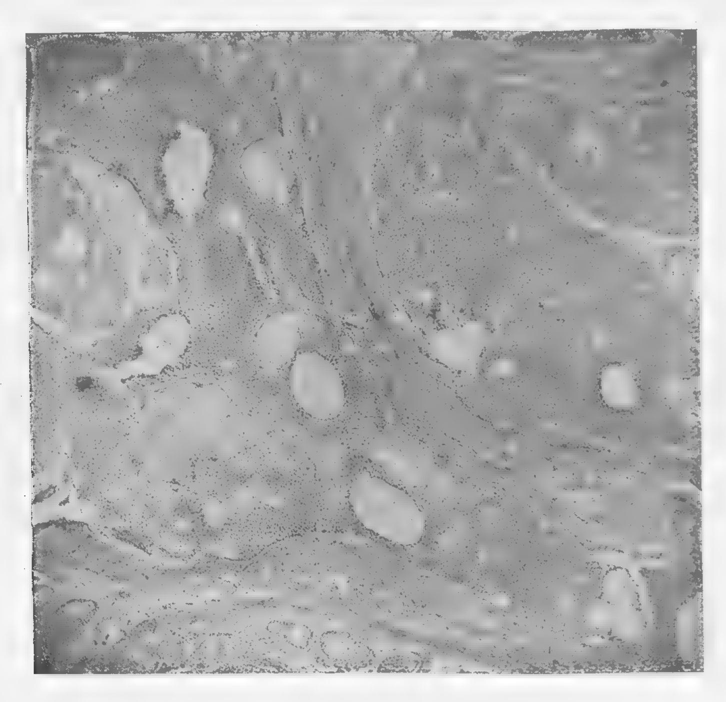


Fig. 3. — Adeno-epithelioma sébacé vrai (chien).

cubiques ou arrondis sans caractères bien nets. Nulle trace d'évolution

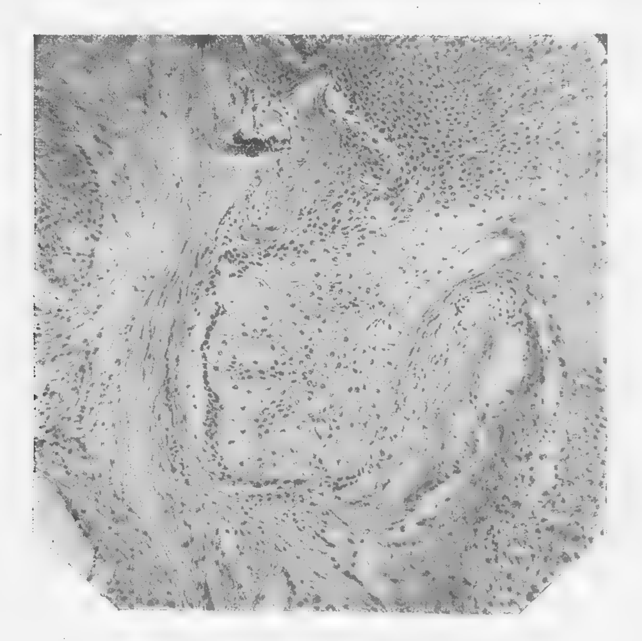


Fig. 4. — Même pièce que la figure précédente.

cornée ; en un point ou deux, il semble que le protoplasma offre des traces

d'une filamentation peut-être malpighienne. Parfois au milieu d'un lobule on voit une ou deux cellules qui sont tout simplement des éléments ayant subi l'entière évolution sébacée. Ailleurs, ces cellules se multiplient ; enfin, d'autres fois, le centre du lobule, ou une de ses extrémités, n'offre plus que la coupe de la glande sébacée la plus vulgaire, avec ses cellules vacuolisées parcourue par un mince réseau, avec un noyau central, etc.

Par endroits, ces cellules sébacées dégénèrent, se vacuolisent, se réduisent à un noyau dans une vaste cavité ; enfin, sur certains points, elles sont comme fondues, laissant une cavité remplie de granulations et de débris amorphes, mélangés à un exsudat finement granuleux.

En somme on a sous les yeux de vastes lobules formés de cellules épithéliales qui possèdent encore pour une part la propriété d'arriver à réaliser les cellules sébacées les plus orthodoxes ; mais ces dernières ne représentent plus qu'une faible partie de la nappe matricielle ; c'est l'inverse de ce qui se passe en cas d'hyperplasie pure et dans la glande normale où la formation sébacée se réalise aussitôt et occupe la presque totalité de la glande.

(A suivre.)

ATROPHIE IDIOPATHIQUE DE LA PEAU

Par le Dr **Félix Malinowski,**

Médecin de l'hôpital Saint-Lazare.

(Travail de l'hopital Saint-Lazare et du laboratoire Anatomopathologique du Pr Przewoski, de Varsovie.)

C'est en 1883 que Bouchwald donna le premier une description détaillée et précise de l'atrophie idiopathique de la peau. Puis vint toute une série de monographies parmi lesquelles nous citerons celles de Pospieloff, Unna, Herxheimer, Krzysztalowicz, Neumann, Kaposi et Rusch. Le nombre des cas publiés est néanmoins assez considérable, d'autant plus que certains cas d'atropie idiopathique de la peau ont été décrits sous le nom d'érythromélie (Pick, Ehrman, Riecke, Klingmüller, Grouven, Léger) et d'acrodermite chronique atrophique (Herxheimer, Leven, Moberg, Afzelius, Baum). On pourrait joindre ici l'atrophodermie circonscrite en plaques, décrite par Thibierge en 1891 sous le nom d'atrophodermie érythémateuse en plaques à progression excentrique et par Jadassohn (1891-1892) sous le nom d'aphrophie maculeuse de la peau. Des cas d'atrophie idiopathique de la peau ont été décrits encore par Nielsen, du Castel, Heuss, Mibelli, Oppenheim, Boikoff, Vignolo-Lutati et autres.

J'ai observé jusqu'à présent 5 cas d'atrophie idiopathique de la peau dont voilà la description.

Observation I. — L. K., âgée de 70 ans, se présente à la section dermatologique et vénérienne le 1er décembre 1904.

Description clinique. — L'affection est localisée au membre supérieur droit et aux membres inférieurs ; elle s'étend au membre supérieur sur sa face postérieure depuis l'extrémité des doigts jusqu'à l'aisselle et sur sa face antérieure n'occupe que le tiers inférieur de l'avant-bras. Sur les parties malades l'aspect de la peau diffère au centre et à la périphérie ; au centre de la face antérieure du poignet, la peau est mince, ridée, rappelant l'aspect du papier anglais chiffonné ou plutôt l'écorce d'une pomme cuite ; cette peau est d'un rouge-bleuâtre, elle est peu élastique, se laisse facilement plisser, elle est froide, sèche, quelque peu luisante, on voit par transparence des veines sous-cutanées, élargies et tortueuses et des tendons musculaires. On y voit en outre plusieurs petites cicatrices et des croûtes insignifiantes. A la périphérie on voit des foyers d'infiltration de la dimension d'une pièce d'un franc, la plupart confluents et se continuant insensiblement avec la peau saine avoisinante. L'infiltration est très peu accusée au centre du foyer. La peau infiltrée est d'un rouge intense. Sur le reste du membre inférieur droit la peau est moins amincie qu'au centre de la face dorsale du

poignet, elle n'est pas ridée, a une couleur jaunâtre avec un reflet bronzé, on voit difficilement à travers cette peau les vaisseaux ; des infiltrations en plaques de dimension d'une pièce de 5 centimes à celle d'une pièce de 5 francs y sont disséminées et se confondent invisiblement avec la peau avoisinante. Il se forme ainsi comme un réseau jaune à mailles d'un rouge-bronzé et, comme les foyers confluent par places, ils forment à leur tour un réseau rouge-bronzé à mailles jaunes. La sensibilité est normale à la douleur et au toucher.

La malade n'éprouve ni douleur ni prurit; la sécrétion sudorale est moins accentuée que normalement, surtout à la face dorsale de la main, où la peau est recouverte de poils très minces mais peu nombreux (lanugines). Une température très basse ou très élevée, un changement de position (très basse par exemple) augmente l'intensité de la coloration, tandis qu'une position élevée, surtout pendant un temps assez prolongé, la fait pâlir.

Les muscles ne sont pas atrophiés, se sentent bien à travers la peau amincie. En dehors de ces lésions, la peau est en état d'amincissement sénile pas trop accentué ; cependant aux membres inférieurs, sur le tiers inférieur des jambes et sur les pieds, ces lésions sont analogues à celles des membres supérieurs, avec cette différence, cependant, que l'infiltration y est plus marquée et que l'amincissement de la peau est moindre; elles portent sur la face antérieure. Le processus morbide est beaucoup plus accentué à gauche. Des lésions analogues mais à un degré moindre existent aussi à la partie inférieure de la face dorsale de l'avant-bras gauche.

La malade est de taille moyenne et de bonne constitution. Elle a souffert il y a quelques années de rhumatisme articulaire chronique, ce qui l'empêche actuellement de fléchir les 2/3 des 2 premiers doigts de la main droite.

L'atrophie de la peau a débuté il y a une dizaine d'années, d'une manière tout à fait insidieuse, après la mort de proches parents ayant succombé au choléra.

La malade remarqua d'abord l'infiltration de la face dorsale de la main droite et des deux membres inférieurs. La maladie progressa très lentement avec des intervalles d'accalmie durant parfois plusieurs années, ou par poussées se répétant à courts intervalles et succédant d'habitude à des chagrins accompagnés d'augmentation des lésions existantes. Parfois, lorsque la malade ne travaillait pas ou restait au lit un certain temps, il se produisait une amélioration notable de durée tantôt courte tantôt longue. Les zones infiltrées pâlissaient alors, n'étaient plus apparentes qu'au centre, là où elles étaient plus accentuées. La peau amincie s'excorie assez facilement, donnant lieu à d'abondantes hémorragies. Les lésions se cicatrisent assez vite.

Cette affection n'a jamais causé des douleurs ; aussi la malade n'y faisait-elle point attention. J'ai constaté l'atrophie tout à fait accidentellement, la malade étant venue me consulter pour ses petit-fils.

Je soigne la malade depuis 3 ans, le processus marche à pas lents ; il n'y avait il y a 3 ans aucune lésion à la surface du bras droit et à l'avant-bras du côté des fléchisseurs. L'affection gagna aussi la peau des cuisses. Des nouvelles infiltrations se forment très insensiblement l'atrophie de la peau marche, comme je l'ai dit, lentement. J'ai remarqué

aussi que, là où l'infiltration disparaissait, il se formait d'autres plaques d'un rouge intense d'abord, de sorte que nous avions ici à faire à des infiltrations à répétition aboutissant à l'amincissement de la peau.

L'année dernière, une petite verrue placée au front du côté de l'orbite droite se transforma en tumeur maligne ; on l'opéra au service du Dr Krajewski et on pratiqua une greffe épidermique en se servant de la peau du bras gauche ; le succès a été complet

Examen anatomopathologique. — On excisa un lambeau de la peau au point le plus fortement et plus franchement infiltré de la face postéro-latérale du poignet. La cicatrisation ne tarda pas à se faire. Fixation au formol à 10 pour 100. Inclusion à la paraffine ; coloration à l'hématoxyline et à l'éosine par la méthode de Weigert et Unna pour examiner les fibres élastiques par la méthode de Pappenheim pour l'étude des cellules plasmatiques, coloration au bleu de méthylène polychrome pour démontrer la présence des mastzellen et au Weigert pour celle de la fibrine, etc.

Sur les coupes l'épiderme est très aminci et presque lisse à la partie inférieure, par suite de l'absence des saillies papillaires.

La couche cornée est mince, se détache dans plusieurs endroits des couches sous-jacentes. La couche granuleuse se compose d'une série de cellules qui se colorent mal ; la couche granuleuse présente par place des intervalles.

La couche épineuse présente 3-4 étages de cellules qui se colorent très bien et conservent distinctement leurs épines. Les noyaux se colorent bien, ils sont entourés d'espaces périnucléaires, on y voit bon nombre de figures de karyokinèse, ce qui indique une active prolifération de la couche en question.

La couche fondamentale se compose d'une série de cellules avec des espaces périnucléaires et des figures de karyokinèse. On y rencontre quelques cellules pigmentaires. Je n'ai point vu de leucocytes parmi les cellules de l'épiderme. Le tissu conjonctif n'est pas sensiblement aminci ; la couche papillaire et le derme ont une épaisseur normale. Il n'y a point de papilles à proprement parler car toute la couche est complètement lisse. On voit seulement un fin réseau de fibres collagènes parmi lesquelles se trouvent des fibres plus épaisses dont la direction est parallèle à celle de l'épiderme.

Toute la couche est infiltrée de cellules, l'infiltration est moindre immédiatement sous l'épiderme et au centre.

L'infiltration est disséminée, mais entoure de préférence les vaisseaux. Le réseau des faisceaux collagènes est presque normal dans le derme.

L'infiltration entoure ici visiblement les petits vaisseanx.

L'infiltration est formée, dans toutes les couches conjonctives, surtout de cellules plasmatiques. Quelques-unes sont très petites (Plasmatochterzellen des Allemands), ressemblent beaucoup aux lymphocytes ; d'autres sont très grandes avec une grande quantité de protoplasma. On y trouve assez souvent des figures de karyokinèse. On trouve en outre d'autres cellules conjonctivales parfaitement bien différenciées, de formes différentes : ce sont en majeure partie des cellules spirales, avec une très petite quantité de protoplasma granuleux autour du noyau. On voit des

mastzellen çà et là à la périphérie de l'infiltration. Les leucocytes sont très rares dans l'infiltration et dans les espaces conjonctifs. Les cellules du tissu conjonctif sont absolument normales en dehors de l'infiltration. Je n'ai jamais observé de cellules pigmentaires (chromatophores). Les vaisseaux sont assez larges dans toutes les couches du tissu conjonctif. L'endartère est normal, l'endothélium l'est aussi, ce dernier se colore bien, l'adventice des vaisseaux qui se trouvent dans l'infiltration est un peu infiltrée et et épaisse. Les fibres élastiques de la couche papillaire et sous-papillaire

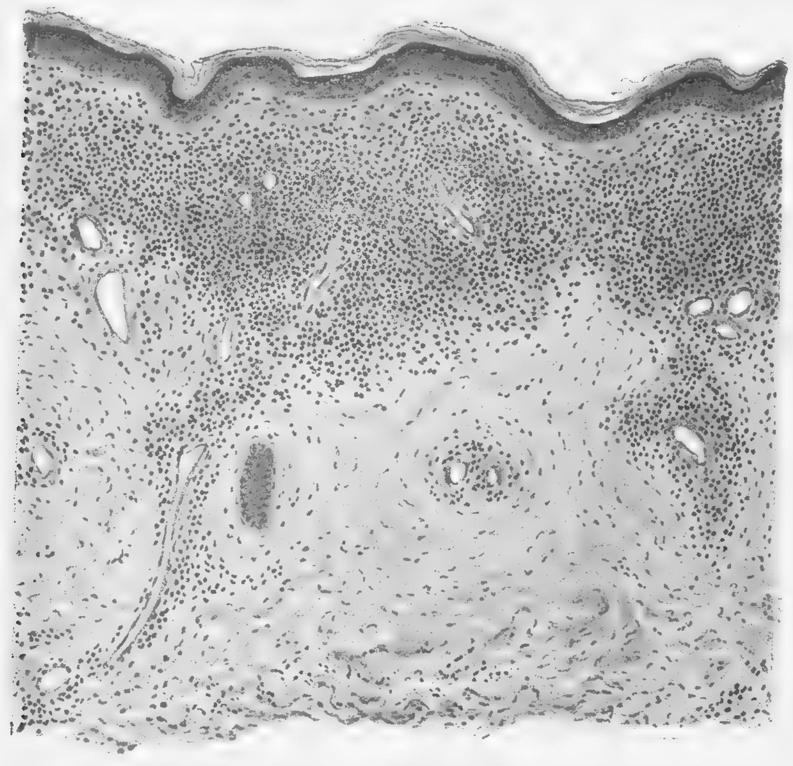


Fig. 1.

sont atrophiées, souvent à l'état rudimentaire. Les fibres rudimentaires ont une direction parallèle à l'épiderme, mais ont une direction normale dans la peau proprement dite.

Les glandes de la peau, les follicules pileux et les fibres musculaires lisses sont normales. Il n'y a pas d'altération des couches sous-dermiques. Je n'ai point trouvé de fibrine malgré l'emploi d'une coloration appropriée.

Nous pouvons, en nous basant sur tout ce que nous venons de voir, dire que nous sommes en présence d'une inflammation chronique proliférative, occupant principalement la couche papillaire et sous-papillaire. Cette inflammation est caractérisée par la formation d'un tissu granuleux sous forme de foyers, situés le long des vaisseaux, ce tissu se transforme peu à peu en tissu cicatriciel ; l'inflammation aboutit insensiblement à l'atrophie des parties constituantes de la peau.

Observation II. — *Description clinique.* — N. L., femme âgé de 74 ans, atteinte d'atrophie idiopathique ; la peau est àtrophiée à la surface dorsale du poignet et à la partie inférieure de l'avant-bras droit. Au centre la peau est très amincie, luisante, lisse, d'une couleur rouge bronzé. On y voit par transparence des vaisseaux qui ne sont ni tortueux ni dilatés. A la périphérie de cette peau amincie, on voit des infiltrations d'un rouge intense qui se confondent insensiblement avec la peau avoisinante. La sécrétion sudorale est faible, la sensibilité au toucher et à la douleur est normale, il n'y a pas de symptômes subjectifs.

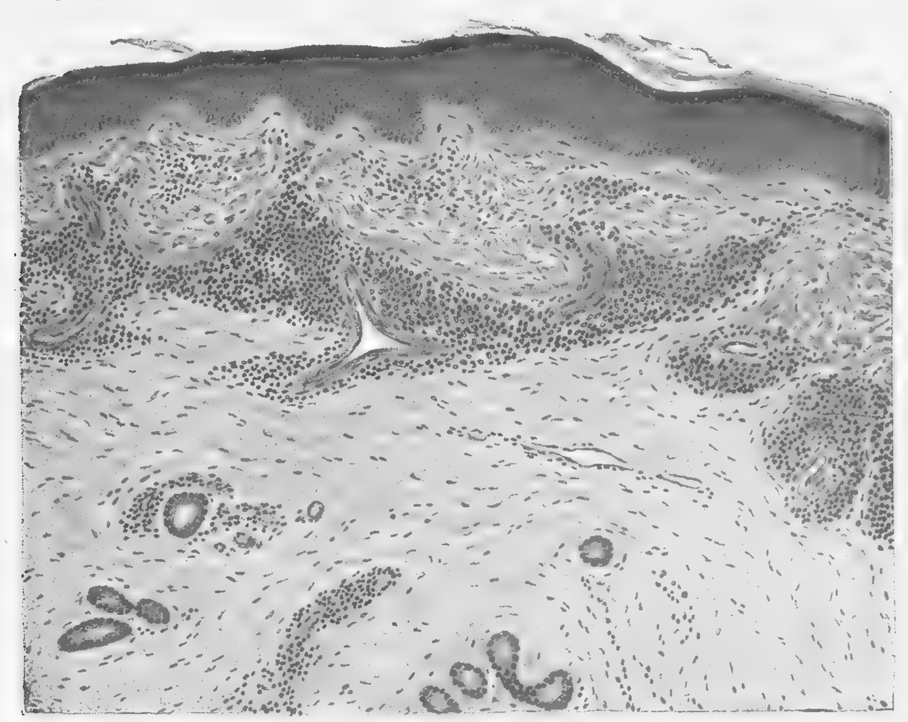


Fig. 2.

L'atrophie a débuté il y a 14 ans d'une manière tout à fait insidieuse, après de grands chagrins de famille ; la malade ne peut cependant affirmer s'il n'y avait déjà avant quelques lésions au membre supérieur droit, mais comme elle n'en souffrait pas et n'y faisait point attention.

Le processus marche assez lentement et irrégulièrement, en s'étendant toujours vers la périphérie. Tantôt l'affection reste stationnaire, pendant des mois, même pendant des années, tantôt il se forme de nouvelles infiltrations à la périphérie qui disparaissent même parfois complètement ou bien grandissent.

Aux jambes la peau est dure, tendue, jaune. Aux environs de la malléole externe droite on constate l'existence d'un abcès calleux que la malade dit avoir depuis 2 ans.

La malade a eu il y a 30 ans un accès de rhumatisme aigu, il lui en est resté un épaississement des articulations des 4e et 5e doigts.

La malade est de bonne taille, d'assez bonne constitution. Son père et sa mère avaient la même affection aux membres supérieurs.

Examen histologique. — On excisa à la périphérie un morceau de peau atrophiée à l'endroit de la plus forte et la plus récente infiltration; fixation au formol à 10 pour 100 ; inclusion à la paraffine on en fit des coupes ; colorations analogues à celles de l'observation I.

L'épiderme est normal, son bord est lisse. Toutes les couches du tissu conjonctif sont moins modifiées que dans l'observation précédente. On voit encore les papilles, mais elles sont diminuées de moitié. La texture des papilles ressemble souvent à la normale. On voit cependant dans un grand nombre d'entre elles des infiltrations formées des cellules plasmatiques et, au lieu d'un fin réseau de fibres collagènes, de gros faisceaux brillants de substances intracellulaires.

Dans le derme, on voit autour des vaisseaux une forte infiltration, formée de cellules plasmatiques, moins accusée que dans l'observation précédente ; la substance fibreuse intercellullaire prend souvent l'aspect de larges faisceaux conjonctifs. Les vaisseaux sont dilatés, mais toutes leurs couches sont normales. Les faisceaux élastiques sont presque partout bien conservés. Les glandes, les follicules pileux, les muscles lisses ne présentent rien d'anormal. On trouve presque dans toutes les couches de la peau quelques cellules migratrices.

Je n'ai point trouvé d'altérations dans la couche sous-dermique.

Nous arrivons donc à la conclusion que nous sommes en présence d'une inflammation chronique peu avancée des couches supérieures de la peau, inflammation caractérisée par une infiltration au pourtour des vaisseaux.

L'inflammation n'a point encore provoqué de changements dans la texture du tissu.

Observation III. — P. S , âgé de 48 ans, vient consulter au service de dermatologie et de vénéréologie, le 5 janvier 1905, pour une syphilide tuberculeuse du dos.

Au bras droit et à l'avant-bras autour du coude la peau est rouge bleuâtre, très mince, plissée rappelant du papier anglais. A la périphérie on voit un réseau d'infiltration sans lignes de démarcation, rouge bronzé, avec un reflet bleuâtre par place ; plus loin des foyers ronds de la dimension d'une pièce de 5 centimes à celle d'une pièce de 1 franc et couverts de squames délicates; de consistance plus dure que celle de la peau normale. Au dire du malade ces infiltrations existaient aussi longtemps qu'il peut se rappeler, en tout cas avant sa 21e année. Le mal débuta par des infiltrations qui disparurent, en laissant une atrophie de la peau. Ces infiltrations diminuent ou grandissent après un laps de temps plus ou moins long, pour réapparaître de nouveau.

Les lésions ont été beaucoup plus accentuées, il y a 8 ans quand le malade fut atteint de syphilis. Il y vit alors apparaître autour du coude des infiltrations circonscrites, qui disparurent au bout d'un certain temps, de sorte que le médecin qui le soignait alors les prit pour le mycosis fongoïdes. Point de symptômes subjectifs.

Il m'a été impossible de procéder ici à l'examen anatomo-pathologique, car j'ai perdu le malade de vue pendant les troubles révolutionnaires à Varsovie en 1905.

Observation IV. — *Description clinique.* — Femme âgée de 50 ans ; toute sa peau est atrophiée, celle de toute la jambe et d'une partie de la hanche gauche exceptée. Au visage, au cou et à la région acromiale on trouve la peau moins atrophiée que partout ailleurs, mais elle est aussi amincie, avec un reflet bronzé ; on voit par transparence les vaisseaux dillatés mais non tortueux.

Aux membres inférieurs, au tronc et aux hanches la peau est très amincie, flasque, pendante, plissée, ridée, d'un rouge bronzé avec un reflet violet ; ce n'est qu'à la hanche droite que la peau est légèrement bronzée. La peau est partout sèche, on y aperçoit parfois une légère desquamation ; diaphorèse faible, pas de poils lanugineux. La sensibilité à la douleur et au toucher est conservée.

On voit par transparence des vaisseaux sous-cutanés dilatés, mais ils sont peu visibles pour la plupart, car la peau est trop flasque.

A la face externe et inférieure de la hanche gauche l'aspect est tout à fait différent.

Il existe à la face antérieure une large bande d'un gris jaune, dure, épaisse, immobile, adhérente aux couches sous-jacentes ; en haut elle se continue insensiblement avec la peau atrophiée ; en bas elle s'amincit et prend un reflet bleu bronzé. En arrière de cette bande est une bandelette rosée, plus étroite, de consistance analogue, se confondant en arrière avec la peau qui est également dure, adhérente aux muscles et forme aussi une sorte de bourrelet s'étendant jusqu'en dessous du genou.

Ce bourrelet, d'un rouge bronzé avec un reflet bleu, retrécit un peu le membre et en gêne les mouvements d'extension.

Aux jambes la peau est dure, épaisse et très tendue. Il y a des deux côtés des malléoles plusieurs abcès calleux.

Il y a 13 ans, après de très grands chagrins, apparurent de l'œdème et de la rougeur avec un très fort prurit sur tout le corps surtout aux membres inférieurs se formèrent des bulles. Tous ces symptômes disparurent au bout de 3 mois au début de la ménopause. Le prurit, quoique beaucoup plus faible, ne cessait cependant d'incommoder la malade. L'année suivante, elle constata l'atrophie de la peau, laquelle envahissait assez rapidement les différentes parties du corps ; l'évolution de la maladie, rapide au début, devint de plus en plus lente ; la malade a remarqué la bande de sclérose de la hanche gauche seulement il y a 3 ans.

Cette bande se forma progressivement tout en s'épaississant graduellement. Au début toute la surface avait une coloration rose. L'atrophie de la peau progresse toujours quoique très lentement.

La malade vient consulter pour des ulcères de la jambe, elle ne se plaint pas de son atrophie ; ce qui la gêne c'est le prurit qu'elle éprouve sans cause appréciable et aussi la peau pendante et flasque.

La malade est de petite taille, d'assez bonne constitution.

Examen histologique. — Nous avons excisé un lambeau de peau atrophiée

au bras droit, et l'avons fixé au formol à 10 pour 100 et inclus à la paraffine. Les coupes ont été colorées comme dans les cas précédents.

Sur les coupes la peau est très amincie (surtout l'épiderme) et plissée. La couche cornée est très mince, elle se détache par place des couches sous-jacentes ; elle n'est même pas continue.

La couche granuleuse manque par place et par place se présente sous forme d'une rangée de cellules très minces avec des granulations très peu nombreuses. La couche épineuse composée d'une ou plusieurs cellules

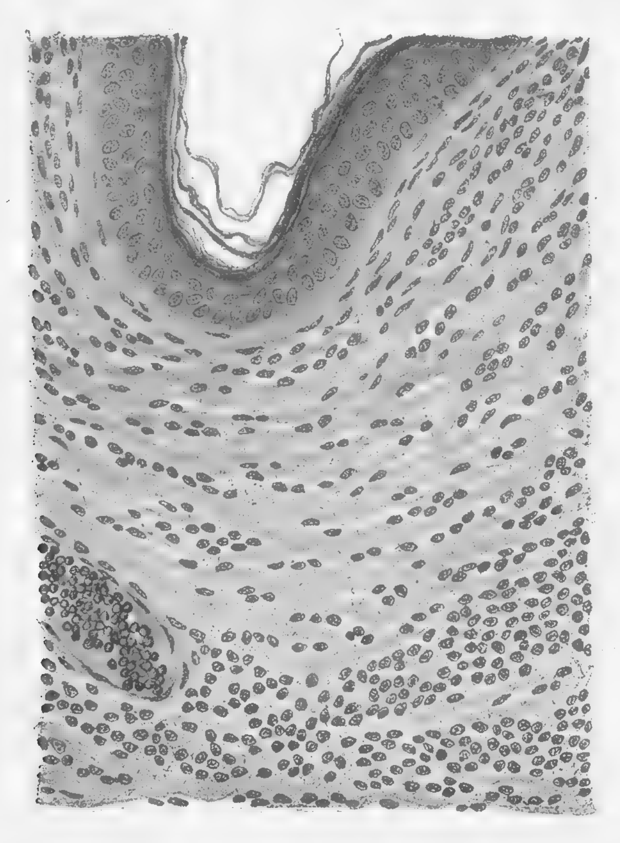


Fig. 3.

dont certaines ont perdu leurs épines et se colorent mal. Dans beaucoup de cellules, le noyau a tellement augmenté de volume qu'il s'est entouré que d'une petite zone de protoplasma.

La couche fondamentale se compose d'une rangée de cellules souvent un peu aplaties. Les couches différentes du tissu conjonctif ont presque partout le même aspect, des fibres collagènes forment partout des faisceaux épais, longs et brillants, pour la plupart parallèles à la surface de la peau, ordinairement plus fins dans les couches supérieures que dans les inférieures. On voit aussi, au milieu des faisceaux, des cellules du tissu conjonctif adossées à leur surface : grandes cellules plasmatiques ; plus rarement petites cellules plasmatiques ; encore plus rarement cellules fixes du tissu conjonctif. Les mastzellen sont très rares, les chromatophores ont

complètement disparu des couches supérieures de la peau. Ces diverses cellules sont pour la plupart disséminées et forment par place des amas. Les vaisseaux sont élargis. Leur endothélium se colore difficilement et est légèrement desquamé par places.

Sur toute la coupe on voit des rudiments de fibres élastiques dirigées parallèlement à la surface de la peau.

Les glandes sudoripares sont peu nombreuses ; leur épithélium présente par place une légère desquamation et remplit quelquefois les canaux. Les follicules pileux font défaut, sont souvent remplacés par des amas des cellules épithéliales. Les muscles lisses sont hypertrophiés.

Dans la couche sous-dermique on constate une transformation cicatricielle de la peau et l'atrophie de ses parties constituantes, fibres élastiques, glandes, follicules pileux. Seuls les muscles lisses sont hypertrophiés, ce qui compense en quelque sorte l'atrophie presque totale des fibres élastiques.

Nous avons excisé un morceau de peau en dessus du genou ; nous l'avons traité comme dans les observations précédentes.

Sur ces coupes l'épiderme n'est presque pas modifié, en dehors de l'amincissement des couches épidermiques et de l'aplatissement de la couche papillaire.

Les vaisseaux du tissu conjonctif sont élargis, entourés d'une infiltration formée de cellules fixes du tissu conjonctif, de petites et grandes cellules plasmatiques et d'un petit nombre de mastzellen.

Cette infiltration est surtout nette dans les couches supérieures du tissu conjonctif, mais elle est moins accentuée que dans les coupes précédentes de la même malade. Les faisceaux collagènes, quoique un peu épaissis et pour la plupart parallèles à la surface, ne présentent pas non plus de lésions caractéristiques, surtout dans la couche supérieure.

Les faisceaux élastiques ont pour la plupart disparu, surtout dans les couches supérieures du tissu conjonctif ; ils sont comme rompus et parallèles à la surface de la peau. On les trouve cependant partout en quantité plus ou moins grande. Il y a aussi quelques glandes sudoripares et des follicules pileux, les uns normaux, d'autres à l'état rudimentaire.

En général les lésions sont celles d'une inflammation chronique sans exacerbation appréciable.

Observation V. — D., âgé de 25 ans, se présente à la section des maladies de la peau et de maladies vénériennes le 17 décembre 1905.

La lésion occupe les faces antéro-latérales des deux membres inférieurs assez symétriquement mais avec prédominance à sa gauche, depuis l'extrémité des orteils jusqu'aux plis de l'aine.

La peau est amincie, tendue, lisse, pâle avec un reflet rouge-bleuâtre. On voit par transparence des vaisseaux élargis et tortueux. La peau est froide, presque insensible au toucher et à la douleur. Pas d'infiltration en général, sauf une légère infiltration au genou, de coloration rouge-bronze, avec léger plissement de la peau.

La peau est plus amincie sur la face dorsale des pieds ; cet amincissement diminue à mesure qu'on remonte plus haut.

L'atrophie a débuté assez insidieusement à la face dorsale des pieds il y a 5 ans ; elle se produit assez lentement et, depuis 2 ans que j'observe la

malade, le processus s'est étendu de 5 travers de doigt en haut où il est beaucoup plus accentué.

Le malade a souffert dans son enfance de prurit occupant surtout les membres inférieurs et s'exaspérant quand il se mettait au lit. Il y a 5 ans, c'est-à-dire avant le début de l'atrophie idiopathique de la peau, le prurit est devenu de plus en plus fort, de sorte que le malade, comme il le dit lui-même, était obligé d'employer toute sa volonté pour ne pas « se déchirer la peau » avec ses ongles. Ce prurit, quoique beaucoup plus faible, s'observe encore maintenant, surtout quand le malade est au lit. Il est plus accentué en été qu'en hiver. On voit depuis 2 ans aux coudes des plaques de psoriasis. Le malade se plaint de douleur dans les os toutes les fois que la température change.

C'est un homme de grande taille, de constitution et de nutrition médiocres ; il souffre de neurasthénie.

Nous voyons, en analysant ces observations, que dans tous les cas la peau est visiblement amincie.

L'atrophie n'apparaît cependant pas d'une manière identique. Dans 3 cas (obs. I, II, III), ce sont les symptômes inflammatoires qui accompagnent ou précèdent l'atrophie.

Dans un cas (obs. IV) l'anamnèse nous apprend que l'atrophie a été précédée d'un processus inflammatoire qui occupait presque toute la surface de la peau.

Dans le dernier cas (obs. V) l'atrophie a été précédée pendant de longues années d'un érythème, d'urticaire à en juger d'après la description du malade.

Les malades indiquent comme cause de l'affection des chagrins; certains d'entre eux, ceux qui étaient déjà atteints de la maladie, remarquèrent une exacerbation et surtout l'apparition d'infiltrations après des chagrins (I, III). Dans un cas (II) il y a une prédisopsition héréditaire. Dans un autre (obs. IV) l'apparition de l'atrophie coïncide avec la ménopause chez une femme de 35 à 36 ans.

Dans certains cas la disposition symétrique des lésions des deux côtés du corps pourrait faire penser à l'influence du système nerveux sur le processus morbide.

Quant aux symptômes subjectifs, ils ne s'observent que chez des sujets (obs. IV, V) chez lesquels l'atrophie a été précédée d'infiltration de la peau ; le prurit aussi précède souvent l'atrophie, mais peut l'accompagner. Dans un cas (obs. V), le malade éprouvait une sensation bizarre : il lui semblait que sa peau, engourdie, ne lui appartenait pas. Dans un autre cas (obs. III), la sensibilité était plus accentuée, surtout à la douleur.

L'atrophie idiopathique présente dans tous nos cas une singulière tendance à se localiser du côté de l'extension des membres, surtout au dos des mains et des pieds. Le processus s'étend excentriquement et

lentement, l'aggravation se produit aussi très lentement. Dans certains cas (obs. I, II, IV), la peau atrophiée se plisse et se ride, tandis que dans d'autres (obs. III, V) elle est tendue.

Dans un cas seulement (obs. IV), l'atrophie se compliquait de sclérodermie, que l'on regarde comme une maladie voisine de l'atrophie.

En comparant au point de vue clinique nos cas avec ceux qui ont été rapportés par les auteurs, nous arrivons à cette conclusion que nos 3 premiers cas appartiennent à la catégorie de l'atrophie idiopathique disséminée, laquelle est d'habitude précédée par des symptômes inflammatoires, constatés cliniquement (obs. d'Herxheimer, Hartmann, Beer, Leven, Kzysztalowicz, Grouven, Baum, Rusch, Pissmeny, Lesser et autres).

Notre 3e cas peut jusqu'à un certain point être regardé comme une atrophie circonscrite (type Rille) et les deux derniers appartiendraient au type qu'Unna appelle type de Buchwald. Cette classification n'est, je l'ajoute, que schématique.

L'atrophie idiopapthique disséminée de la peau accompagnée de symptômes inflammatoires occupe les membres et surtout le côté de l'extension. Dans quelques cas cependant, le processus ne s'est point limité aux membres. Dans le cas d'Herxheimer, l'atrophie occupe le dos et les parties latérales du thorax; dans celui de Kzysztalowicz l'abdomen et les lombes; dans le cas de Grouven, la région sacrée; dans les cas de Lehman, Beer et Pissmeny, la tête. Si les deux côtés du corps sont atteints, le processus est toujours plus intense d'un côté ; mais, si l'affection est localisée aux membres supérieurs et inférieurs, l'intensité des lésions est identique aux membres homologues des côtés opposés.

Dans beaucoup d'observations publiées, la maladie se développe par étapes. Dans nos cas ce mode de développement était très net; en outre l'infiltration réapparaissait dans les points où elle s'était déjà développée une fois et où elle avait rétrocédé; il s'agissait donc de récidives.

Dans le 3e cas, l'infiltration était assez circonscrite ou s'accompagnait d'une légère desquamation. Ce caractère rappelle l'affection qui a été décrite sous le nom d'atrophodermie érythémateuse (Jadassohn), d'atrophie maculeuse de la peau (Heuss), d'atrophie érythémateuse en plaques à progression excentrique (Thibierge), d'atrophie circonscrite de la peau (Rille), d'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées (Brocq).

Cette affection se rapproche beaucoup du pityriasis rubra, c'est pourquoi Brocq la regarde comme une forme bénigne de ce pityriasis. Elle rappelle aussi un peu le psoriasis, ce qui lui a valu aussi le nom de « parapsoriasis » (Török, White).

L'atrophie circonscrite de la peau est regardée par certains auteurs comme une maladie sui generis. Dans notre cas nous avons observé l'apparition de foyers circonscrits d'infiltrations avec desquamation presque simultanément avec l'atrophie progressive de la peau; on peut

même dire que l'infiltration lui servait d'avant-garde, tout en confirmant par là qu'elle appartient aux symptômes de l'atrophie.

Nous regardons nos deux derniers cas comme appartenant au type de Buchwald, ou plutôt de Pospieloff (en raison de la part qu'a eue Pospieloff dans la description de ce type). Nous n'avons jamais vu des processus inflammatoires dans ces 2 cas. Il est vrai que, dans notre observation IV, un œdème et une rougeur sont signalés un an avant l'apparition de l'atrophie et que, dans notre observation V, on avait affaire à une u ticaire à répétition ; mais, faute de données plus précises, nous ne sommes pas à même de soutenir que ces symptômes sont en relation intime avec l'atrophie de la peau.

Les auteurs ont signalé des symptômes inflammatoires précédant l'atrophie de la peau ; ceci montre qu'il est possible d'établir une classification de l'atrophie idiopathique de la peau. Dans le cas de Pospieloff l'atrophie débuta par des taches rouges sur les bras ; de même, dans les observations de Colombini, Chotzen, Spiegler, Bechert, Riehl, Pick, Ehrman, l'atrophie de la peau a été précédée, soit par des taches rouges, soit par de l'érythème (Ehrmann).

C'est encore dans cette forme d'atrophie idiopathique que le processus progresse par étapes, occupant surtout les membres.

Dans les cas de Colombini, Bechert, Neumann et Rusch, l'affection s'étendait des membres à d'autres régions du corps, mais elle n'a été nulle part moins généralisée que dans notre observation IV. Je remarquerai encore que dans notre observation IV, la peau était tendue, amincie, pas brillante et n'était pas adhérente aux couches sous-jacentes.

Dans le cas de Bechert, Bronson, Meyerhardt, Meszczerski et Rusch, la peau a été aussi tendue par place ; elle ne se plissait pas, ne se ridait pas, mais elle était épaissie et adhérente à la couche sous-jacente. Ce sont des symptômes appartenant à la sclérodermie que nous avons relevés dans notre observation IV.

La tendance à la formation d'abcès à la jambe se comprend très bien dans l'atrophie de la peau. Bronson, Grön, Rusch, Jackson et Holdey ont déjà attiré l'attention sur ce point, nous l'avons rencontré aussi dans l'observation IV et dans l'observation I, mais dans ce cas ils ne siégaient pas en un point occupé par le processus morbide.

Quoi qu'il nous ait été impossible de faire l'examen histologique dans tous les cas, nous concluons, en nous basant sur ce que nous avons vu dans les 3 cas, que le processus consiste partout en une inflammation chronique.

Cette inflammation débute par une infiltration formée de petites cellules, habituellement le long des vaisseaux, et se termine par cicatrisation. A mesure que la cicatrisation avance, la peau s'amincit (atrophie fibreuse). On constate l'inflammation en premier lieu dans la

couche papillaire de la peau ; de là elle gagne progressivement des couches plus profondes.

Dans les points où la cicatrisation est tout à fait nette, les fibres élastiques, les glandes et les follicules pileux ont complètement disparu ; les muscles lisses s'atrophient plus tard, ils sont même, au début du processus, un peu hypertrophiés.

L'étude histo-pathologique de l'atrophie idiopathique de la peau a été faite par Buchwald, Pospieloff, Unna, Neumann, Jadassohn, Colombini, Heuss, Krzysztalowicz, Rusch, etc.

Sans entrer dans les détails, je dirai que, si les résultats de mes examens n'ont pas été identiques dans tous les cas, cela dépendait sans doute du stade de la maladie ; néanmoins toutes mes recherches ont démontré l'existence d'une infiltration périvasculaire, de modifications dans les fibres collagènes, l'atrophie des fibres élastiques et des glandes de la peau.

Unna, Kzysztalowicz et Huber ont attiré l'attention sur la présence d'un grand nombre de cellules plasmatiques dans l'infiltration. Krzysztalowicz a même vu ces cellules entourer les glandes sébacées et sudoripares; par contre il n'a jamais vu de lymphocytes. Mes observations et mes examens histologiques me permettent de confirmer cette description. Je dirai même que dans l'observation IV (1er examen) j'ai vu des cellules plasmatiques disposées en série et j'ai pu parfaitement suivre leur développement depuis l'état de petites cellules en forme de lymphocytes jusqu'à celui de cellules adultes du tissu conjonctif.

Jadassohn, Pospieloff, Neumann, Huber, Bechert, Riehl attribuent l'atrophie idiopathique de la peau à certains troubles vasotrophiques inconnus jusqu'à présent ; Pick, Heller et Bruns la regardent comme une anomalie de développement. Dans plusieurs de mes cas, surtout dans les observations I et III, l'état psychique avait eu une influence nette sur le développement de l'affection.

Il semble que l'affection dépend des troubles vasomoteurs, qui sont peut-être sous la dépendance de quelques lésions de l'écorce cérébrale.

On n'a encore jamais vu de guérison de cette affection.

J'ai observé dans les cas I et V une amélioration temporaire, après l'administration d'arsenic, de fer et de bromure à l'intérieur.

BIBLIOGRAPHIE

Buchwald. Ein Fall von diffuser idiopatischer Hautatrophie. *Vierteljahresschrift f. Dermatologie und Syphilis,* 1883, t. X, p. 553.

Pospielow. Cas d'une atrophie idiopathique de la peau. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1886, t. VII, p. 505.

Thibierge. Atrophodermie érythémateuse en plaques, à progression excentrique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1891, p. 1004.

BROCQ. Les érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées. *Revue générale de clinique et de thérapeutique,* 1897, n° 37.

BROCQ. Les parapsoriasis. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1902, p. 433.

BRONSON. A case of symmetrical cutaneous atrophy of the extremities. *Journal of cutaneous and genito urinary disease,* 1895, t. XIII, p. 1.

NEUMANN. Ueber eine seltene Form von Atrophie der Haut. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1898, t. XLIV, p. 1.

RILLE. *Wiener dermatologische Gesellschaft.* 10 mai 1898. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1898, t. XLV, p. 423.

COLOMBINI. Klinische u histologische Untersuchungen über einen Fall von Atrophia idiopathica. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* 1899, t. XXVII, p. 65.

UNNA. Ein Fall von idiopatischer, diffuser, progressiver Hautatrophie. *Beiträge zur Dermatologie u. Syphilis Festschrift gew. Neumann,* 1900, p. 910.

HUBER. Ueber Atrophia idiopathica diffusa progressiva cutis im Gegensatze zur senilen Atrophie der Haut. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1900, t. LII, p. 71.

BECHERT. Ueber einen Fall diffuser idiopatischer Hautatrophie. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1900, t. LIII, p. 35.

BRUHNS. Ueber idiopawsche Hautatrophie. *Charité-Annalen,* 1900, t. XXI.

KRZYSZTALOWICZ. Ein Beitrag zur Histologie der idiopatischen diffusen Hautatrophie. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1901, t. XXXIII, p. 369.

PRIK. Ueber Erythromelie. Ein kasuistischer Beitrag. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1900. Ergänzungsband. *Festschrift f. Kaposi,* p. 915.

HERXHEIMER und HARTMANN. Ueber Acrodermatitis chronica atrophicans. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1902, t. LXI, p. 57 et 255.

LEVEN. Acrodermatitis chronica atrophicans. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1903, t. LXV, p. 247.

JADASSOHN. Ueber eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis. *Verhandlungen d. Deutschen dermatologischen Gesellschaft.* III Kongress, 1891, p. 342.

NEUSS. Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis (Anetodermia erythematodes Jasassohn). *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* 1901, t. XXXII, p. 1 et 53.

CHARLES J. WHITE. Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées. *Journal of cutaneous diseases,* 1903, t. XVI, p. 153.

EHRMANN. In Atrophie übergehendes Erythem. *Wiener dermatologische Gesellschaft,* 28 nov. 1900. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1901, t. LVI, p. 243.

RIEHL. Zwei Fälle von progressiver idiopathischer Hautatrophie. *Wiener dermatologische Gesellschaft,* 23 avril 1903. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1903, t. LXVII, p. 124.

MEYERHARDT. Progressive Hautatrophie. *Berliner dermatologische Gesellschaft,* 5 mai 1903. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1903, t. LXVII, p. 129.

GROUVEN. Zwei Fälle von Erythromelie. *Archiv f. Dermatologie und Syphilis,* 1904, t. LXX, p. 207.

OPPENHEIM. Zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis (Anetodermia erythematosa, Atrophodermia erythematosa maculosa). *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1906, t. LXXXI, p. 127 et 291.

PAUL RUSCH. Beiträge zur Kenntnis der idiopathischen Hautatrophie. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1906, t. LXXXI, p. 3 et 313.

THIMM. Ueber erworbene progressive, idiopathische Hautatrophie. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1906, t. LXXXI, p. 47.

RECUEIL DE FAITS

DEUX CAS DE SPOROTRICHOSE (SPOROTRICHOSE SYPHYLOÏDE GOMMEUSE ET SPOROTRICHOSE TUBERCULOÏDE DE TYPE NODULAIRE).

PAR

Louis Spillmann,
Professeur agrégé, Chargé de la Clinique
de dermatologie et de syphiligraphie

Gruyer,
Préparateur d'histoire naturelle

à la Faculté de médecine de Nancy.

Nous avons eu l'occasion d'observer, ces temps derniers, deux cas de sporotrichose intéressants par leur type clinique, par leur évolution. et par les circonstances dans lesquelles le diagnostic put être posé. Nous croyons utile de publier ces deux nouveaux cas qui viennent confirmer les nombreuses recherches effectuées depuis plusieurs mois sur la sporotrichose.

Les nombreux et intéressants travaux de de Beurmann parus sur cette question nous ont permis de faire rentrer ces deux nouveaux faits cliniques, l'un dans la classe des *sporotrichoses syphiloïdes,* l'autre dans la classe des *sporotrichoses tuberculoïdes.*

Comme on pourra s'en rendre compte à la lecture de ces observations, le diagnostic clinique n'avait pas été porté. Chez le premier malade on avait pensé à de la tuberculose, ce qui n'avait d'ailleurs rien d'étonnant, puisque le sporotrichum était associé au bacille de Koch : chez le second malade on avait soupçonné l'actinomycose. L'examen bactériologique des lésions vint démontrer chez ces deux malades l'existence du sporotrichum Beurmanii ; la découverte du parasite permit d'obtenir par un traitement approprié la guérison rapide des accidents. C'est du reste surtout dans ces cas de lésions mycosiques que l'association du laboratoire et de la clinique rend les services les plus signalés. Les sporotrichoses peuvent revêtir des formes si diverses que, pour toutes les lésions dont le diagnostic ne s'impose pas, l'examen bactériologique est devenu obligatoire.

L'une de ces observations nous a été fort obligeamment communiquée par le Dr Rueff, chef de clinique médicale à l'Université de Nancy : l'un de nous avait eu du reste l'occasion de suivre le malade dans le service de M. le Pr Bernheim et de pratiquer l'étude bactériologique du pus prélevé dans les lésions.

Observation I. — G., âgé de 35 ans, employé dans un grand commerce

d'épicerie, voit se développer en novembre 1907 à la face dorsale de la première phalange du médius de la main droite un petit abcès auquel il ne prête tout d'abord aucune attention. Ayant souvent l'occasion d'emballer dans la paille diverses denrées alimentaires, il attribue la formation de cet abcès à l'une des nombreuses piqûres qu'il lui arrive de se faire dans ce genre de travail. Malgré l'application de pansements antiseptiques, l'abcès continue à s'étendre en surface et en profondeur. Au bout de trois semaines le malade voit se développer, au quart supérieur de l'avant-bras, à la face antérieure, et vers le bord radial, une lésion papuleuse, de couleur pourpre, tout à fait indolore. Quelques jours après une lésion semblable apparaît à la face interne du bras. Ces lésions semblent s'être développées sur le trajet des lymphatiques où leur développement s'est fait insidieusement, sans lymphangite, sans phénomènes douloureux et sans réaction fébrile.

Le malade d'abord soigné par le Dr Rueff, chef de clinique médicale, entre ensuite dans le service du Pr Bernheim, qui après l'avoir examiné, admet comme possible la nature tuberculeuse de la lésion. G. tousse depuis plusieurs mois; son père est mort de tuberculose pulmonaire et deux oncles sont tuberculeux. Lui-même est d'une bonne santé habituelle. M. le Pr Bernheim constate des signes d'induration au sommet du poumon droit.

A ce moment les lésions présentaient l'aspect suivant : à la face dorsale de la première phalange du médius existe une ulcération d'un diamètre un peu supérieur à celui d'une pièce de 50 centimes, ulcération peu profonde, à bords irréguliers et à fond bourgeonnant ; l'ulcération laisse écouler une sérosité louche, peu abondante. A l'avant-bras, une tumeur de la grosseur d'une petite noix, fluctuante, de coloration rouge sombre ; l'épiderme est très aminci. En examinant cette tumeur on a tout à fait l'impression d'une gomme sous-cutanée. Au bras enfin on trouve une nodosité de coloration rougeâtre semblant s'être développée sous la peau.

L'un de nous est alors chargé de faire le diagnostic bactériologique de la lésion. Ces recherches furent effectuées dans le laboratoire du Pr Vuillemin. On retire par ponction aseptique de la gomme de l'avant-bras quatre centimètres cubes environ d'un pus roussâtre, mal lié et grumeleux qui, étendu sur les parois d'un tube à essai, laissait voir de petits corpuscules brillants rappelant les grains actinomycosiques. Examiné au microscope, sans coloration, ce pus renfermait une quantité considérable de petits éléments sphériques ou ovalaires. Il fut impossible d'y déceler la présence du bacille de Koch. On fait alors à un cobaye une inoculation d'un centimètre cube de pus et on ensemence sur carotte et sur gélose maltosée (milieux d'épreuve de Sabouraud) le pus retiré de la gomme et la sérosité suintant de l'ulcération digitale. Les tubes sont, les uns, laissés à l'étuve à 37° et, les autres abandonnés à la température du laboratoire. Au bout de 6 à 7 jours on note dans les différents tubes la présence d'une petite colonie blanchâtre, duveteuse, surélevée, s'étendant avec lenteur et commençant, 3 ou 4 jours après son apparition, à se colorer en brun en son centre. Ces colonies, lorsqu'on les touche avec un fil de platine, présentent une certaine résistance. Elles envahissent très lentement la surface ensemencée. Leur coloration générale devient assez rapidement noire sauf sur les bords

où on note la présence d'un mince liséré blanchâtre. La masse mycélienne s'élève à cinq millimètres environ au-dessus de la surface ensemencée : les bords en sont nets, à contours polycycliques. La surface de la culture présente de nombreux sillons, contournés, profonds, lui donnant un aspect anfractueux ; ces sillons sont couverts d'une fine poussière grisâtre.

Cette culture, examinée au microscope, se présente sous l'aspect d'un mycélium à filaments grêles présentant des cloisons, à intervalles irréguliers. Les spores semblent disposées à l'extrémité de courts stérigmates. Elles sont de couleur rouge brunâtre, de forme ovoïde et présentent à leur pôle d'implantation un court pédicelle. M. le Pr Vuillemin ayant examiné ces cultures crut pouvoir identifier le parasite au Sporotrichum Beurmanii dont il possédait des échantillons dans son laboratoire. Or trois semaines après l'inoculation du pus au cobaye, l'animal présentait des ganglions inguinaux très volumineux et son autopsie permettait de constater l'existence de lésions viscérales analogues à celles de la tuberculose. Il fut possible de trouver dans les frottis de ganglions inguinaux la présence d'un bacille qui offrait nettement les réactions de coloration du bacille de Koch. Ne prévoyant pas à cette époque qu'un tel sujet dut plus tard retenir l'attention, on ne tenta pas de mettre en évidence, par des cultures, la présence du sporotrichum dans les lésions du cobaye et, sans plus chercher, on attribua les lésions à une association du sporotrichum et du bacille de Koch.

Avant que le diagnostic définitif ne fût porté, et guidés par l'idée d'une actinomycose possible, le malade avait été soumis dans le service du Pr Bernheim à un traitement ioduré. La dose d'iodure ne dépassa jamais 1gr,50 et le malade en prit d'une façon à peu près continue, interrompant le traitement quand il ressentait des symptômes d'iodisme trop accentués.

Voici les résulats de cette médication. La marche lentement progressive des lésions, fut arrêtée presque instantanément, et la lésion du bras, dernière en date, ne tarda pas à disparaître complètement. La gomme de l'avant-bras, vidée par la ponction, se reformait assez rapidement sous forme d'une nouvelle tumeur fluctuante qui s'ouvrait spontanément en laissant échapper un liquide rougeâtre. Peu après cette gomme rétrocédait. La lésion initiale parut plus rebelle au traitement. Ce n'est qu'après un mois de médication iodurée qu'elle parut évoluer vers la guérison. La cicatrisation débuta par le centre tandis que les bords continuaient à présenter un caractère ulcéreux ; actuellement, 6 mois environ après le début des accidents, l'ulcération digitale est cicatrisée ; elle est recouverte d'un tissu rougeâtre, à saillies verruqueuses, rappelant l'aspect des cicatrices lupiques. La gomme de l'avant-bras a presque complètement disparu, mais il persiste cependant à ses deux pôles deux élevures irrégulières, présentant de petits trajets fistuleux laissant écouler un liquide séreux blanchâtre, peu abondant. L'ensemencement du pus recueilli dans ces fistulettes donna sur carotte des cultures pures du sporotrichum signalé dès le début. Une nouvelle inoculation à un cobaye resta sans résultat.

Observation II. — En mai 1903, M. X., vétérinaire, âgé de 23 ans, se présentait à la Clinique des maladies cutanées. Il portait en ce moment sur la joue gauche, au milieu de la barbe, une lésion de la dimension d'une pièce de 2 francs environ, lésion surélevée, à base fortement indurée, recouverte de

croûtes jaunâtres, impétigineuses. Une lésion semblable, quoique de dimensions beaucoup plus restreintes, existait un peu plus haut, à égale distance entre l'aile du nez et de l'oreille, et une troisième, très petite, s'apercevait au niveau du sillon mentonnier.

Ces lésions dataient : la première, de 15 jours, les deux autres de 8 jours. Dans la région sous-maxillaire, à l'angle du maxillaire, on décelait la présence de deux ganglions du volume d'un œuf de pigeon. Sur le reste de la face on trouvait de petites pustules d'acné : le malade présente du reste de l'acné depuis plusieurs années et il nous avoue avoir la mauvaise habitude d'écorcher ses pustules acnéiques avec ses ongles. Nulle part ailleurs on ne trouve de lésions ; l'état général du malade est excellent et il ne présente aucune tare pathologique.

Étant donné la profession du malade, nous pensons, à cause de l'adénopathie, de l'induration de la lésion et de sa localisation, à de l'actinomycose et nous enlevons la croûte pour voir la lésion sous-jacente. Nous voyons alors un bourgeon charnu saillant, grenu, à surface parsemée de petits points blanchâtres, laissant s'écouler du pus à la pression. Ce bourgeon est indolore et de consistance très dure, criant sous la pince lors du grattage. Autour de ce bourgeon, qui présente exactement 17 millimètres de diamètre, on constate une zone d'induration concentrique large de 10 millimètres.

Le malade est alors envoyé au laboratoire d'histoire naturelle près du Dr G. Thiry, qui voulut bien faire l'examen du pus. Les premières recherches ne donnèrent aucun résultat : à tout hasard cependant il fut décidé que le malade serait soumis à un traitement ioduré, en prenant toutes les précautions voulues et en surveillant la réaction inflammatoire locale au cas, toujours possible en pareil cas, d'association avec le bacille de Koch.

A partir du jour de l'examen (15 mai) le malade prit quotidiennement 1 gramme d'iodure de potassium et plaça sur le bourgeon charnu des compresses d'une solution iodurée à 2 pour 100. Dès le 3e jour, on notait une amélioration très sensible ; les productions les plus petites, qui jusque-là s'accroissaient très rapidement, rétrocédèrent avec non moins de rapidité ; la lésion supérieure guérit complètement en cinq jours ; la lésion inférieure avait presque complètement disparu et, au niveau de la lésion principale, initiale, l'exsudation jusque-là continue et abondante diminuait notablement au bout de 48 heures pour cesser définitivement au bout du 5e jour de traitement. En même temps la zone d'induration périphérique disparaissait et le volume du bourgeon diminuait d'un bon tiers.

Le 21 mai survint une laryngo-trachéite intense due à l'absorption de l'iodure. Le traitement est alors suspendu pendant trois jours ; les lésions restent stationnaires pendant tout ce laps de temps.

A partir du 24, le traitement ioduré est repris, l'amélioration reprend également et se continue si bien que, quelques jours après, il n'existait plus que deux noyaux intra-dermiques larges l'un comme une pièce de 5 centimes, l'autre comme une tête d'épingle. Seuls, les ganglions ne s'étaient pas modifiés comme volume, mais étaient plus mobiles sous la peau.

A la fin du mois de mai, la peau reprenait son aspect normal à l'endroit où siégeaient primitivement les bourgeons : on constatait seulement

à ce niveau une petite saillie et une légère rougeur ; les poils commençaient à repousser. Les ganglions avaient notablement diminué de volume. Le traitement ioduré fut continué.

Entre temps l'ensemencement du pus sur le milieu de Sabouraud avait donné des cultures duveteuses noirâtres identiques à celles de l'observation précédente, dont l'examen microscopique avait permis d'y déceler le même parasite. M. le Pr Vuillemin concluait dans ce cas comme dans l'autre à la présence du sporotrichum Beurmanii. Les inoculations tentées sur le cobaye et sur le rat restèrent négatives.

Ces deux cas de sporotrichose sont, comme on vient de le voir, assez différents l'un de l'autre au point de vue clinique. Il est intéressant, à plus d'un titre, de les rapprocher, pour tirer de leur étude des conclusions importantes au point de vue du diagnostic et du traitement.

Dans le premier cas il s'agissait de lésions gommeuses évoluant lentement, insidieusement, sans phénomènes douloureux, sans fièvre. Le malade a des tuberculeux parmi ses ascendants directs ; lui-même a de l'induration des sommets. Ce sont là des raisons plus que suffisantes pour légitimer l'hypothèse de gommes tuberculeuses sous-cutanées. Au point de vue clinique le diagnostic semblait ne pouvoir hésiter qu'entre une lésion tuberculeuse et une lésion syphilitique. Or jamais le malade en question n'avait présenté de syphilis. Rétrospectivement, il est vrai, on doit reconnaître que ces gommes mycosiques ont une allure assez spéciale qui permet de soupçonner leur existence. Leur augmentation rapide à la période de ramollissement, leur forme globuleuse, leur coloration lilas, leur fluctuation franche, leur pus très fluide, mêlé d'un peu de sang, facile à aspirer par la seringue, voilà une série de caractères qui permettent souvent de les différencier des gommes syphilitiques ou tuberculeuses.

Du jour où, l'examen bactériologique aidant, on eut la certitude que le pus de ces gommes renfermait du sporotrichum, le diagnostic était posé : sporotrichose sous-cutanée gommeuse à foyers multiples (de Beurmann). On peut même se demander si ce cas ne rentre pas dans la classe des sporotrichoses sous-cutanées lymphangitiques. Des observations d'auteurs américains (Schenk) signalent, en effet, chez certains malades, la production d'abcès au point d'inoculation : à l'abcès succède une ulcération ; quelques semaines après apparaît une première gomme, puis une deuxième et enfin une série de gommes remontant vers la racine du membre et dessinant le trajet des lymphatiques. Entre les gommes se dessine un cordon lymphatique dur, cylindrique, moniliforme. Chez notre malade, il est vrai, il n'y avait pas de cordon lymphatique, mais la classification des sporotrichoses n'étant pas définitivement établie, nous pouvons au moins conclure à un cas de transition entre les sporotrichoses sous-cutanées lymphangitiques et les sporotrichoses sous-cutanées gommeuses à foyers multiples disséminés.

Le point intéressant de cette observation est surtout l'association du sporotrichum et du bacille de Koch. Si on n'avait pas pensé à l'existence possible d'une mycose on n'aurait pas ensemencé le pus sur les milieux nécessaires et, après avoir obtenu une tuberculose expérimentale par inoculation au cobaye, on aurait diagnostiqué une tuberculose gommeuse sous-cutanée. L'absence de traitement ioduré aurait empêché la guérison de la lésion. On peut se demander, en présence de pareils faits, si certaines lésions d'aspect scrofulo-tuberculeux ne gagneraient pas à être examinées au point de vue de l'existence possible d'une mycose qui expliquerait leur durée presque indéfinie. Au reste chez ce malade la guérison par l'iodure fut complète mais très lente et il est possible que la résistance inaccoutumée du sporotrichum au traitement ioduré soit due en partie à son association avec le bacille de Koch.

Dans le second cas la lésion cutanée semblait, de prime abord, éminemment banale et nous ne nous décidâmes à pratiquer l'examen bactériologique que pour deux raisons : tout d'abord il s'agissait d'un vétérinaire et on pouvait craindre, de par la profession du malade, le développement d'une lésion actinomycosique. La seconde raison était la présence des deux ganglions sous-maxillaires. La lésion la plus volumineuse avait, à ce moment, l'aspect de l'impetigo vulgaire. Après avoir enlevé les croûtes jaunâtres épaisses, on trouvait un gros bourgeon charnu parsemé de petits points blanchâtres qui, à la pression, donnaient issue à du pus. Ce gros bourgeon nous paraît pouvoir être considéré comme un véritable chancre ou mieux comme la lésion initiale de ce cas de sporotrichose. C'est là un cas de sporotrichose tuberculoïde qui pourrait être rangé dans la variété sporotrichose verruqueuse (de Beurmann) ou peut-être dans la variété sporotrichose dermique tuberculoïde à nodule induré, papulo-crustacé, ecthymatiforme. La classification des nouveaux cas de sporotrichose observés est du reste assez difficile et elle restera telle tant que la question des sporotrichoses ne sera pas définitivement élucidée. C'est une des raisons pour lesquelles il est utile d'apporter tous les matériaux d'étude que l'on pourra rencontrer.

La seule façon, à l'heure actuelle, de dépister ces mycoses c'est d'y penser et de faire l'examen bactériologique des lésions douteuses. Pratiquement, il faut rechercher toujours le sporotrichum à cause de l'action bienfaisante du traitement ioduré : si cet examen ne peut être pratiqué, il ne faut jamais manquer de donner au malade de l'iodure. Si la lésion se modifie rapidement, la médication aura une grande valeur diagnostique. On ne peut, à ce point de vue, trouver de plus bel exemple que notre seconde observation, où la volumineuse lésion de la joue disparut si rapidement, qu'ayant demandé au malade, absorbé par ses occupations professionnelles, de nous envoyer une photographie de sa lésion, il ne put nous expédier, dix jours environ après le début du traitement ioduré, qu'un cliché de la cicatrice.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Abcès multiples.

Pathogénie et traitement des abcès multiples des nouveau-nés (Zur Pathogenese und Therapie der multiplen Abszessen in Säuglingsalter), par F. Lewandowsky. *Deutsche Medizinische Wochenschrift,* 1907, n° 47.

Conclusions : Les abcès multiples des nouveau-nés sont consécutifs à la pénétration des staphylocoques dans les conduits excréteurs des sudoripares. Ils débutent par une porofolliculite qui peut guérir à ce stade ou aboutir à un abcès. Il faut donc éviter l'infection qui peut être répandue par la sueur. L. conseille de donner à l'enfant un bain chaud de sublimé à 1 pour 10 000, de 10 à 15 minutes, dans lequel on frictionne doucement la peau avec de la gaze, pour ouvrir les pustulettes. Ch. Audry.

Bouba.

La bouba du Brésil (La bouba del Brasile), par A. Breda. *Annali di Medicina navale,* 1907, vol. I, fasc. 3.

B. réunit dans un important mémoire tous les travaux qui ont été publiés sur ce sujet par lui et son école, pendant ces 12 dernières années.

Après avoir traité l'étiologie, la symptomatologie et l'anatomie pathologique de cette affection, B. donne les signes qui la différencient du lupus, de la tuberculose et de la syphilis tertiaire. Il résume, après un chapitre de pronostic et de traitement, les observations de 16 malades qu'il a eu l'occasion de suivre. J. Boisseau.

Calcaires (Concrétions) sous-cutanées.

A propos d'un cas de concrétions calcaires sous-cutanées, par Lesseliers. *Bulletin de la Société de médecine de Gand,* janvier 1908, p. 7.

L. rapporte le cas d'un homme de 45 ans qui avait eu auparavant une sorte de furoncle occupant la joue gauche, dont l'ouverture donna issue à un pus épais mélangé de gravier calcaire, et qui présentait depuis trente ans environ au niveau de la région antéro-externe de la cuisse droite « une tumeur de la grosseur d'une demi-noisette, de coloration rougeâtre, provoquant par moments des élancements et ayant été récemment la cause d'une suppuration. A l'ouverture on extirpa le contenu constitué par une concrétion ayant l'aspect d'un petit os et le volume d'une fève à café. Cette concrétion, de forme ovoïde, du poids de $0^{gr},33$, d'une densité de 2,07, se dissolvait dans l'acide nitrique en laissant un résidu n'ayant pas du tout la structure osseuse. A l'analyse chimique, elle était composée surtout de phosphate de chaux, puis de savons alcalino-terreux, de traces de carbonate de chaux, de sels de magnésie et de substances organiques, probablement des acides gras. Le malade ne présentait pas d'autres lésions semblables.

A propos de ce fait, L. passe en revue les cas analogues qui ont été publiés et montre que, s'ils ont en commun le dépôt de sels calcaires dans les tissus sous-cutanés, leur composition chimique varie beaucoup suivant les cas : sauf 4 cas, où dominait le carbonate de chaux, il s'agissait presque toujours de phosphate de chaux; dans aucun, il n'y avait d'urates. Les lésions occupaient presque toujours les membres et surtout leurs extrémités, très rarement la face ou le scrotum. La cause en est complètement inconnue : l'origine infectieuse admise par quelques auteurs paraît peu vraisemblable. G. Thibierge.

Dermatite desquamative.

Dermatite desquamative généralisée primitive subaiguë et chronique (Dermatite desquamativa generalizzata primitiva subacuta e cronica), par P. Minassian. *Rivista Veneta di Scienze Mediche,* 15 septembre 1907, fasc. VII.

Ce travail est divisé en deux parties : dans la première M. rapporte un cas de dermatite desquamative généralisée primitive subaiguë, suivi d'autopsie, et une observation de dermatite desquamative généralisée primitive chronique terminée par la guérison au bout de 4 ans.

Dans la seconde partie, M. expose des considérations cliniques, pathogéniques et étiologiques sur ces affections.

Il tire de son étude les conclusions suivantes :

1° La dermatite (érythrodermie) desquamative généralisée primitive subaiguë (maladie de Wilson-Brocq) existe et est distincte du pityriasis rubra de Hebra. La description qu'en a donnée Brocq est exacte dans ses lignes générales. Quelques faits cependant (chute des poils, lésions unguéales) n'ont pas une valeur absolue, comme le voudrait cet auteur.

2° La dermatite desquamative généralisée primitive chronique existe aussi comme forme distincte de la dermatite desquamative chronique secondaire (herpétide exfoliatrice de Bazin). L'opinion de Brocq à cet égard est tout à fait fondée.

La dermatite primitive chronique a un début lent et est pendant longtemps apyrétique, ce qui la différencie de la maladie de Wilson-Brocq. La période d'incubation est lente, dure des mois, puis fait place à la période d'état qui persiste pendant des années avec des phases d'amélioration et d'aggravation, des périodes fébriles (fièvre modérée) et apyrétiques. Dans un cas observé par M. la maladie dura 4 ans.

3° La première de ces affections n'est relativement pas très rare, tandis que la seconde est exceptionnelle.

4° Ces affections ont les caractères des maladies générales. Elles présentent des phénomènes généraux, des lésions viscérales qui peuvent être très graves, des complications, soit du côté de la peau (lésions des ongles et des poils, eczéma secondaire, rhagades, etc.), soit du côté des viscères (néphrite, pleurésie, broncho-pneumonie, etc.). La nutrition générale est altérée.

5° Dans ces deux affections, on note des altérations de la crase sanguine et des modifications de la formule leucocytaire. A la période d'état existe un certain degré d'anémie (diminution des globules rouges et surtout de l'hémoglobine) avec leucocytose et éosinophilie.

6° L'agent causal doit être recherché dans les intoxications d'origine interne ou externe suivant les cas. Étant donné la multiplicité de ces agents étiologiques et, dans certains cas, leur peu d'intensité (dose minime de médicament [mercure]), il faut admettre une prédisposition (locale ou générale) individuelle, récente ou ancienne, due à des troubles de la nutrition ou à une susceptibilité spéciale de la peau.

7° On peut diviser en deux catégories les cas de dermatite de Wilson-Brocq : ceux dus à une intoxication par le mercure ou mieux à une intolérance envers ce médicament, et ceux de cause toxique inconnue. Au mercure doit être imputée la dermatite desquamative chronique.

8° Les lésions cutanées de la maladie de Wilson sont, dans une première période, des lésions d'infiltration et, dans les cas mortels, deviennent, à la fin, dégénératives. L'épiderme et le derme sont atteints (augmentation d'épaisseur de la couche cornée, parakératose, atrophie de la couche malpighienne, œdème, formation de vacuoles, accumulation de pigment, etc.). Le tissu conjonctif, distendu par l'œdème, et le tissu élastique sont intensément lésés. Ce dernier a presque disparu. Les appareils glandulaires et pilaires subissent les plus graves altérations qui aboutissent à la destruction et à la disparition de la plus grande partie de ces organes.

9° Le pronostic de la maladie de Wilson-Brocq est très réservé. Un certain nombre de cas (surtout ceux qui se compliquent de néphrite) se terminent par la mort. Le pronostic de la dermatite généralisée primitive chronique n'est pas nécessairement fatal. J. Boisseau.

Endothéliome de la peau.

Hémangio-endothéliomes multiples de la peau avec altérations du squelette (Emoangio-endothelioma multiplo della cute con alterazioni multiple dello scheletro), par F. Radaeli. *Sperimentale, Archivio di Biologia normale e patologica,* septembre-octobre 1907, fasc. V.

R. rapporte l'observation d'un enfant de 10 ans qui présenta, à l'âge de 6 ans, sur l'index gauche des petites saillies qu'on prit pour des verrues. Elles augmentèrent progressivement de volume et il s'en forma sur les autres doigts. Les phalanges grossirent. Indolence complète. Quelques tumeurs furent enlevées, mais se reproduisirent aussitôt.

Quand R. examina l'enfant, il constata des tumeurs nombreuses, rondes, lisses, variant de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une petite noisette, de couleur allant du blanc pâle au rouge bleuâtre, de consistance fibreuse ou élastique, mobiles sur les plans profonds et diminuant par la compression. La peau de toute la main a l'aspect de peau myxœdémateuse. Les phalanges sont renflées dans leur 1/3 moyen et irrégulières. Les phalangettes sont normales.

Traitement : injections d'arséniate de soude et rayons X. L'altération diffuse de la peau disparut et les tumeurs diminuèrent. Les os malades diminuèrent aussi un peu.

L'examen histologique, qui porta sur 5 tumeurs à divers stades de leur évolution, montra que ces tumeurs avaient la structure suivante :

Fibres conjonctives et très rares fibres élastiques circonscrivant des cavités remplies de sang. Les fibres conjonctives sont tapissées par des cellules

polygonales à protoplasma clair, à noyau rond ou ovale, pauvre en chromatine. Dans quelques cellules le noyau est comme rétracté, plus dense que normalement et à contours irréguliers. Quelques cellules sont gonflées et leur corps est occupé par un espace clair limité par une membrane contre laquelle est appliquée un noyau desséché. R. ne peut indiquer la nature de ces altérations cellulaires.

Les tumeurs ont leur origine dans la paroi des vaisseaux sanguins dont ils envahissent ensuite la lumière.

Il s'agit d'hémangio-endothéliomes à développement intravasculaire.

R. suppose que les déformations osseuses sont dues à la présence de petits foyers de même nature, à développement lent, autour desquels se font des épaississements du tissu osseux.

R. n'a pas trouvé dans la littérature de cas identique au sien tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. J. Boisseau.

Erysipéloïde.

De l'érysipéloïde (Ueber das Erysipeloïd), par Mathias Reich. *Wiener klinische Wochenschrift,* 12 mars 1908, nº 11, p. 352.

R. présente 15 observations de cette affection, généralement considérée comme l'apanage des garçons bouchers, cuisinières, etc. Une blessure, si légère qu'elle passe souvent inaperçue, sert de porte d'entrée à l'agent dont R. ne peut affirmer la nature microbienne ou chimique. A une incubation de un à dix jours succède une sensation intense de cuisson. La lésion n'est pas délimitée par un bourrelet, mais par un liséré étroit, rouge bleuâtre. Elle se compose de plaques de cette couleur, confluentes ou isolées. Il n'y a que très rarement de réaction générale, pas de suppuration. De ces caractères, le diagnostic différentiel de l'érysipéloïde avec le phlegmon et l'érysipèle découle facilement. Pellier.

Hydrargyrie cutanée.

Erythrodermie généralisée avec dermatite exfoliante consécutive à un traitement mercuriel par les pilules et les frictions à l'onguent napolitain, par L. Queyrat. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 19 juin 1908, p. 939.

Q. présente un malade de 49 ans atteint d'un érythème généralisé et d'une dermatite exfoliante des plus accusées. Il eut un chancre balano-préputial en mars 1908 suivi de syphilis papuleuse et de plaques muqueuses en avril et mai. On lui prescrivit des pilules de protoïodure puis les frictions avec de l'onguent napolitain. Après 2 mois de traitement, stomatite et rougeur au niveau des aines. Cette rougeur s'étendit progressivement malgré la suppression du traitement, elle envahit les membres inférieurs et il se produisit une abondante desquamation. Le malade entre à l'hôpital où Q. le fait mettre au régime lacté absolu et au lit en permanence.

Q. rapporte ensuite une observation d'érythrodermie généralisée avec dermatite exfoliante consécutive au traitement par les pilules et les injections de benzoate : névrite périphérique généralisée, crises cardiaques, mort.

Il s'agit d'un homme de 28 ans spécifique ayant ingéré d'abord 15 pilules de protoïodure puis ayant reçu 3 injections de benzoate de mercure de 1 centigramme, 1 par jour.

Malgré le peu d'intensité du traitement, 3 semaines après, érythème scarlatiniforme généralisé avec desquamation par larges lambeaux des paumes des mains et des plantes des pieds. Malgré les soins le malade succomba un mois après à des crises cardiaques. Ces deux accidents ne sont pas dus à l'intensité si minime de la médication employée, mais à une indisposition individuelle. A. FAGE.

Lichen.

Le lichen plan atrophique. Ses relations avec les atropaies cutanées circonscrites (Del lichen piano atrofico e delle sue relazioni colle atrofie cutanee circoscritte), par C. VIGNOLO-LUTATI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907, fasc. 1 et 2, p. 55 et 164.

Mémoire important dans lequel V. passe en revue tout ce qui a été écrit sur le lichen plan atrophique.

Dans un premier chapitre d'historique, V. résume les travaux qui ont été faits sur cette question et les observations qui ont été publiées. Il rapporte une observation personnelle.

Dans un second chapitre (conception morphologique et clinique), il décrit les caractères cliniques de cette affection et résume les diverses descriptions qui en ont été données.

Le diagnostic, facile quand il coexiste des papules typiques de lichen plan ordinaire, devient très difficile quand ces éléments manquent. Il doit être fait avec le lichen tubéreux achromique vitiligoïde de Hallopeau, le lichen annulatus et circinatus, la sclérodermie en plaque, le lupus érythémateux, la pseudo-pelade, la syphilis, la porokératose de Mibelli.

V. résume et discute, dans un troisième chapitre, les théories pathogéniques, nerveuse (la plus probable), parasitaire, discrasique, et étudie les descriptions histologiques qu'ont données les divers auteurs. Ces lésions tendent, d'après V., à confirmer la théorie nerveuse.

V. examine enfin les analogies et les différences qui existent, au point de vue clinique et histologique, entre les atrophies cutanées circonscrites et le ichen atrophique. Il discute en terminant l'opinion de Hallopeau qui admet un lichen plan atrophique primitif, un autre secondaire.

V. pense avec Kaposi, Besnier, Darier, etc. que le lichen plan atrophique est toujours secondaire et qu'il ne s'agit dans les cas décrits sous ce nom que de l'exagération de l'atrophie régressive qu'on observe assez souvent dans le lichen plan ordinaire. J. BOISSEAU.

Parasitaires d'origine animale (Dermatoses).

Sur une dermatose humaine à forme impétigineuse causée par le demodex folliculaire du chien (Ein Fall von impetigoarter Hautkrankheit beim Menschen, Verursacht-durch Demodex follicularis canis), par F. LEWANDOWSKY. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1907, n° 20.

Un ouvrier italien présente depuis 8 jours une dermatose de la face constituée par des placards impétigineux et croûteux, ronds, entourés d'un soulèvement vésiculo-purulent, de rougeurs légères et de faibles infiltrations. En examinant les croûtes dans la potasse, on y voit un grand nombre de demodex offrant tous les caractères extérieurs du demodex du chien. Il ne s'en trouve point dans les glandes sébacées. Guérison rapide. Ch. AUDRY.

Poils bigéminés.

Trois poils bigéminés fusionnés chacun dans une tige unique (Sopra tre peli bigemini fusi ciascuno in un fusto unico), par S. Giovannini. *Anatomischer Anzeiger,* 1907, t, XXX.

B. a examiné, sur des coupes sériées, la structure de ces poils. Chacun d'eux était fourni par deux papilles distinctes. Bulbe pilaire unique légèrement ovale sur la coupe transversale, plus gros que normalement. Le collet est plus court et ce raccourcissement se fait aux dépens de sa partie inférieure. Chacun de ces 3 poils était, comme à l'ordinaire, entouré d'une façon continue et régulière par la membrane propre et la gaine radicale interne. La gaine radicale interne de l'un de ces poils présentait, au niveau d'une rainure qui existait au collet, une structure particulière : les cellules de la couche de Huxley étaient disposées en couches concentriques comme les cellules des globes épidermiques. Cette disposition commençait au milieu du collet et s'accentuait plus haut ; elle était due probablement à une cause mécanique.

La gaine radicale externe ne commençait que de la 2e à la 10e coupe, au-dessus du bulbe. J. Boisseau.

Pyocyanique (Dermatose causée par le bacille).

Sur un cas d'ulcération cutanée chez un adulte, causée par le bacille pyocyanique (Uber ein Fall von ulzeröser Hautaffection beim Erwachsenen, verursacht durch das Bacillus pyocyaneus), par S. Lewandowski. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1907, n° 46.

On sait antérieurement qu'on a rapporté au bacille pyocyanique l'ecthyma gangreneux des enfants. L. rapporte l'histoire d'une femme de 61 ans, qui depuis 2 ans présentait un ulcère fongueux et serpigineux de l'avant-bras gauche; puis des fistules osseuses d'origine tuberculeuse, et des ulcérations multiples de la jambe droite. Le pus donna du bacille pyocyanique en culture pure dont l'auto-inoculation pratiquée sur la jambe gauche de la malade provoqua une pustule ulcéreuse. D'autre part, le sérum de la malade agglutinait le pyocyanique à 1 pour 600, tandis que des sérums de contrôle ne l'agglutinaient qu'à 1 pour 20. L. en conclut que le pyocyanique était bien l'auteur de ces accidents. Ch. Audry.

Sporotrichose.

Un cas de sporotrichose palpébrale, par Danlos et Blanc. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 décembre 1907, p. 1450.

Il s'agit d'un malade sans antécédents syphilitiques ni tuberculeux. Il y a deux ans empâtement au niveau du poignet droit. Il y a trois mois sur la paupière inférieure gauche apparition d'un petit point blanc suppurant, puis tumeur grosse comme une petite noisette. Cette tumeur est extirpée et, au niveau des points de sutures, il se fait quatre petites fistules. Actuellement, la paupière inférieure gauche dans sa totalité est rougeâtre et infiltrée; en plusieurs points, petits orifices par lesquels s'écoule une sérosité purulente. Sur le dos du poignet tuméfaction remontant à 7 centimètres au-dessus de l'interligne et descendant à 2 centimètres au-dessous ; deux points fluctuants et douloureux. Ensemencement de la sérosité s'écoulant des pertuis palpébraux, sur les milieux habituels : au bout de 10 jours colo-

nies nettes de sporotrichoses. Le traitement par l'iodure tranchera sans doute la question de la nature de la lésion du poignet que D. et B. croient tuberculeuse. A. Fage.

Orchite sporotrichosique du rat (épreuve diagnostique), par De Beurmann, Gougerot et Vaucher. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 5 juin 1908, p. 837.

On inocule dans le péritoine du rat mâle 1 à 2 centimètres cubes de pus ou 0,5 à 1 centimètre cube de culture émulsionnée. Vers le 10e ou le 15e jour après l'inoculation, les bourses commencent à se tuméfier; vers le 20e elles sont volumineuses et tendues. Il se forme des abcès qui s'ouvrent à la peau. La sporotrichose se généralise et l'animal meurt de sporotrichose viscérale du 28e au 175e jour après l'inoculation. A. Fage.

Sporotrichose gommeuse disséminée à noyaux très confluents. Gommes dermiques pour la plupart, gommes hypodermiques et intra-musculaires, gomme sous-periostée tibiale. Présence du parasite dans le sang, par F. Widal et André Weil. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 19 juin 1908, p. 945.

Il s'agit d'un cas de sporotrichose nodulaire chez un sujet de 50 ans. L'apparition des lésions fut très rapide ; il y eut une véritable explosion de nodules. On put en compter 97. Il existe une gomme sous-périostée du tibia. W. et W. ensemencèrent 20 centimètres cubes de sang dans 500 centimètres cubes de bouillon glucosé ; six jours après culture pure de sporotrichum à l'état de mycélium. A. Fage.

Sérodiagnostic de la sporotrichose par la sporo-agglutination. La coagulation mycosique et son application au diagnostic de l'actinomycose, la réaction de fixation, par Widal et Abrami. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 19 juin 1908, p. 947.

W. et A. ont cherché si, par la méthode des dilutions qui a servi à établir le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, on ne pourrait pas provoquer avec le sporotrichum une agglutination utilisable en clinique. Ils ont prélevé au moyen d'une spatule un fragment de culture vieille développée sur gélose glucosée, ils l'ont broyée au mortier et additionnée d'eau physiologique. Dans une émulsion trouble ainsi obtenue, on voit des spores et du mycélium. Cette émulsion est filtrée sur papier Chardin préalablement mouillé. Seules les spores passent, le mycélium étant retenu par le filtre. Vue au microscope, cette émulsion contient des spores libres n'ayant aucune tendance à s'agglomérer. Une goutte du sérum à éprouver est mélangée à 3, 5, 10, 20, 30, 50, 100 gouttes de l'émulsion et ces successives dilutions examinées au microscope (on opère tout à fait comme pour la fièvre typhoïde)· Si le malade est atteint de sporotrichose, l'agglutination est des plus manifestes au bout de quelques minutes ; le champ du microscope présente des amas de spores. Cette agglutination a pu être poussée à 1 pour 800 avec des cultures vieilles d'un mois. Il faut en effet des cultures d'un certain âge (1 mois est l'âge le plus favorable).

Le sérum de deux malades atteints d'actinomycose agglutinait également le sporotrichum, de même que le sérum d'une personne guérie depuis 9 ans d'une grave actinomycose abdominale.

Chez un malade atteint de sporotrichose, Widal, Abrami et Weil ont enfin constaté la présence très nette d'une sensibilisatrice par la réaction de fixation en opérant avec un mélange de spores et de mycélium sporotrichosiques.

La sporo-agglutination semble précieuse pour le diagnostic précoce de la sporotrichose avant les cultures. A. FAGE.

Sporotrichose à type gommeux symétrique, sporo-agglutination positive, par SICARD et DESCOMPS. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 26 juin 1908, p. 1021.

Chez un malade, en se conformant à la technique décrite par Widal et Abrami, la sporo-agglutination fut nettement positive. Son sérum agglutinait son propre parasite à 1 pour 50 (culture en bouillon) et à 1 pour 500 (culture sur gélose). Il agglutinait également d'autres échantillons de spores sporotrichosiques. Chez ce malade les nodules sont si parfaitement symétriques qu'on avait pu croire à de la neurofibromatose. A. FAGE.

Diagnostic rétrospectif de la sporotrichose par la sporo-agglutination, par DE BEURMANN, RAMOND, GOUGEROT et VAUCHER. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 10 juillet 1908, p. 75.

Le malade qui, en 1903, servit à de B. et R. à la première description de la sporotrichose a complètement guéri sous l'influence de l'iodure de potassium et depuis 5 ans sa guérison s'est maintenue. Son sérum n'a pour la spore sporotrichosique aucun pouvoir agglutinatif.

Deux malades guéris depuis 1 an agglutinent encore à un faible taux, l'un au 1/80e, l'autre au 1/60e. Il y a lieu d'insister sur la nécessité d'employer des cultures d'un mois sur gélose glucosée et de ne pas se contenter de dilutions faibles. Avec des sérums fortement agglutinants, l'agglutination est faible ou nulle au 1/10e alors qu'elle est fort belle au 1/100e. A. FAGE.

Diagnostic rétrospectif de la sporotrichose par la culture du sporotrichum resté saprophyte dans le bucco-pharynx, par DE BEURMANN et GOUGEROT. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 20 juillet 1908, p. 77.

De B. et G. insistent sur l'importance de la culture du mucus amygdalien de certains malades, chez qui les lésions cutanées ont disparu ou sont en voie de régression si marquée qu'un diagnostic objectif est impossible d'après leur seule existence. A. FAGE.

Trophonévrose cutanée.

Un cas de trophonévrose cutanée survenue au cours d'une phase psychopathique (Di un caso di trofoneurosi dermica delle estremita inferiori coincidente con una fase psicopatica), par G. SORRENTINO. *Annuario del manicomio provinciale di Ancona,* 4e et 5e année.

S. donne l'observation d'un jeune soldat qui présenta deux crises de confusion mentale et, au cours de la seconde, des lésions cutanées, à la plante des pieds, au niveau des points de pression. Ces lésions, constituées par des phlyctènes remplies de sang et par des taches ecchymotiques, sans aucune réaction inflammatoire périphérique, étaient apparues brusquement et simultanément. Il s'agissait, cliniquement et histologiquement, d'une trophonévrose,

Ces lésions doivent être rangées par leur étiologie dans le premier groupe de Lenglet-Brocq : « Troubles trophiques dans les états cérébraux à grands symptômes psychiques », et par leur pathogénie et leur symptomatologie, dans le 3e groupe « Syndrômes vaso-moteurs ». J. Boisseau.

Tuberculose cutanée.

La tuberculose verruqueuse de la peau et des muqueuses dermo-papillaires, par H. Moutot. *Thèse,* Lyon, 1907.

Dans ce travail considérable et extrêmement consciencieux, M. fait une étude très complète de la question de la tuberculose verruqueuse, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique et anatomique.

Voici, d'après le résumé qu'il en donne, les points sur lesquels M. a voulu spécialement appeler l'attention :

La tuberculose verruqueuse de la peau, au sens actuel du mot, ne saurait être entendue comme une entité nosologique parfaitement définie. En dehors de sa nature tuberculeuse, de l'atteinte des couches superficielles du revêtement ectodermique par les lésions tuberculeuses, il n'existe aucun criterium étiologique, clinique, pronostique, histologique ou bactériologique qui permette d'individualiser cette forme de tuberculose cutanée. La tuberculose verruqueuse, dans son sens le plus général, comprend ainsi toute tuberculose cutanée avec état papillomateux. Elle traduit une végétation des papilles, avec prolifération du corps muqueux de Malpighi : c'est une réaction histologique spéciale de la peau sous l'influence de l'envahissement de ses parties superficielles par les lésions bacillaires. Elle rentre dans la classe du lupus, dont elle est une modalité surtout objective, un lupus papilliforme.

Il ne faut pas chercher à hiérarchiser des formes dans la tuberculose verruqueuse d'après la virulence, en dehors de l'étiologie. Mais, par celle-ci, il est de la plus haute importance pratique de considérer à part le groupe des formes verruqueuses d'inoculation exogène primitive. Elles constituent un premier foyer tuberculeux, local d'abord, mais toujours susceptible dans la suite de donner une généralisation viscérale de l'infection tuberculeuse. Cette dernière est fréquente, ce qui rend toujours grave le pronostic des formes inoculées primitives.

Il n'y a pas lieu, à ce point de vue, d'établir une distinction entre la tuberculose verruqueuse, telle que la concevaient cliniquement et étiologiquement Riehl et Paltauf, et le tubercule anatomique. Celui-ci semble, aussi, être toujours de nature tuberculeuse et il comporte un même pronostic de gravité. S'il est des formes qui restent torpides pendant de longues années, ou même guérissent spontanément, on n'est jamais en droit de porter un pronostic de bénignité pour l'avenir. On ne peut être jamais sûr que la virulence des lésions ne s'éveillera pas et qu'elle ne donnera pas à un certain moment, surtout sous l'influence de modifications du terrain du sujet, des généralisations de l'infection tuberculeuse.

Aussi est-il nécessaire, dans tous les cas de tuberculose verruqueuse d'inoculation exogène primitive, de faire un traitement précoce, rapide, radical, sans dangers d'infections spécifiques secondaires, dont l'ablation chirurgicale, toutes les fois qu'elle est possible — et avec extirpation

des ganglions lymphatiques, si ceux-ci sont infectés — est la méthode de choix. G. Thibierge.

Urticaire.

Des angioneuroses familiales, étude pratique de clinique et de pathogénie, par Rapin. *Revue médicale de la Suisse romande,* 1907.

Dans une série d'articles, R. étudie, sous le titre commun d'angioneuroses familiales, un certain nombre d'états pathologiques qu'il considère comme le résultat de troubles angioneurotiques et dont il s'attache à montrer et les relations entre elles et le caractère familial et les transformations de l'une en l'autre dans les diverses générations d'une même famille. Il passe en revue les relations communes de l'urticaire, de la migraine, de l'asthme, de l'asthme de foin, de la dysménorrhée membraneuse, de l'œdème aigu circonscrit, et de certaines idiosyncrasies alimentaires. Il montre que ces différents états ont été trop facilement attribués à l'arthritisme, qu'ils sont caractérisés tous par leur apparition brusque, leurs récidives faciles et, contrairement aux manifestations arthritiques, tendent à s'atténuer avec l'âge. Il rapporte de très nombreuses observations personnelles de ces divers états morbides, recueillies dans des familles de ville qu'il a pu suivre pendant plusieurs générations ou sur l'hérédité desquelles il a recueilli des renseignements circonstanciés. G. Thibierge.

Verrues.

Inoculation expérimentale de verrues vulgaires du bœuf sur l'homme après une incubation extraordinairement longue (Experimentelle Uebertragung von Verrucæ vulgares vom Rinde auf den Menschen mit ausserordentlich langer Incubation), par F. Schultz. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1908, n° 10.

S. rappelle quelques-uns des travaux d'ensemble consacrés à cette question.

Le 12 février 1903, Jadassohn inocula trois médecins avec des verrues de la mamelle d'une vache, l'inoculation s'opéra sur le dos de la main. Le résultat fut positif dans un seul cas : en février 1906, apparurent aux 4 petits points d'inoculation, 4 petits points qui, après trois mois, constituaient de vraies verrues. D'homme à homme, Jadassohn n'a pas vu l'incubation dépasser 8 mois. Ch. Audry.

Zona.

Un cas de zona alterne, par Danlos et Lévy-Franckel. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 15 mai 1908, p. 674.

H., 19 ans, vigoureux. On observe : 1° 4 bouquets d'éléments papuleux, rosés, situés dans la zone de distribution du plexus cervical superficiel du côté gauche. Ganglions indolores mobiles. 2° Une seconde manifestation zostérienne du côté droit, sur le flanc, au niveau des derniers espaces intercostaux. Ce zona thoracique est constitué par des bouquets de papulo-vésicules séparées les unes des autres et par un placard croûteux.

Les observations de zona alterne sont peu fréquentes. D. et F. n'en ont trouvé que trois. Orain cite une observation de J.-P. Frank. (1818), en outre, Fare et A. Fournier en ont publié chacun un cas. A. Fage

REVUE DES LIVRES

The skin affections of the childhood, with special reference to those of more common occurrence and their diagnosis and treatment, par H.-G. Adamson. 1 vol. in-8 de 288 pages avec 12 planches hors texte, Londres, 1907, H. Frowde et Hodder and Stoughton, éditeurs.

Dans ce petit volume qui s'inspire et se réclame de l'enseignement de Colcott Fox et de J.-J. Pringle, A. décrit avec beaucoup de clarté et de précision les diverses affections cutanées qui peuvent s'observer chez l'enfant. Il insiste spécialement sur celles qui sont propres à l'enfance ou qui y présentent des caractères particuliers. Un grand nombre de ces affections ont fait l'objet, surtout dans ces dernières années, des recherches les plus importantes de l'école anglaise : ses travaux y sont résumés et coordonnés, de façon à présenter un exposé très net des idées actuelles de nos collègues d'Outre-Manche. A. a eu soin d'éliminer de son livre toutes les notions générales et élémentaires de la dermatologie en général pour se restreindre à ce qui concerne la dermatologie infantile. Son livre sera utile à tous et particulièrement au praticien. G. Thibierge.

Die Geschlechtskrankheiten, par E. Finger. 1 vol. in-8 de 382 pages avec 7 planches en couleur, Leipzick et Vienne, 1908, F. Deuticke, éditeur.

Ce volume, qui forme la deuxième partie du Lehrbuch der Haut-und Geschlechtskrankheiten, de F., représente la sixième édition du traité précédemment intitulé : *Syphilis und venerische Krankheiten.*

Les lecteurs des *Annales* connaissent bien ce livre qui leur a été présenté lors de l'apparition de ses successives éditions et dont le regretté Doyon, en collaboration avec P. Spillmann, a mis entre leurs mains deux éditions françaises.

Ces états de service disent assez quel succès a obtenu, parce qu'il le méritait, le livre de F.

La nouvelle édition ne recevra pas un accueil moins empressé. Elle vient, à un moment où l'histoire de la syphilis expérimentale et de la bactériologie syphilitique a, dans un court espace de temps, subi des transformations considérables et où l'intensité de ces progrès permet cependant de les résumer et de les exposer utilement aux lecteurs d'un traité didactique.

De ces progrès, F. est un des auteurs principaux. Il était donc parmi les plus qualifiés pour les faire connaître et son sens critique rend particulièrement intéressants les chapitres relatifs à l'étude bactériologique et expérimentale de la syphilis, chapitres que complètent plusieurs planches en couleurs. G. Thibierge.

VARIÉTES

LA GALE ET LES MALADIES VÉNÉRIENNES DANS LES ARMÉES DE LA RÉVOLUTION ET DE L'EMPIRE

par M. le Dr **Spick**,

Médecin-major de 2e classe à l'École du service de santé militaire de Lyon.

En parcourant les livres que nous ont laissé les chirurgiens-majors des armées de la Révolution et de l'Empire, nous avons été frappé par l'importance que prenaient à cette époque la gale et les affections vénériennes. Ces études, d'ailleurs fort nombreuses, font voir combien les opinions médicales ont évolué en un siècle et montrent à quel point ont varié les mœurs militaires en un temps relativement court.

C'est pourquoi nous avons songé à réunir ces documents, espérant que leur lecture ne sera dépourvue d'intérêt, ni pour les spécialistes, ni pour les médecins militaires.

I. — La Gale.

A la fin du XVIIIe siècle, les mesures d'hygiène, en grande faveur de nos jours, n'existent pas plus dans l'armée que dans la population civile. C'est l'époque des élégances, mais aussi de la saleté, l'époque où les couches épaisses de fard et de poudre cachent l'épiderme, où les perruques recèlent souvent des parasites et où on fabrique, pour cet usage spécial, des baguettes terminées par une main d'ivoire dont l'index peut poursuivre les insectes sous les boucles poudrées à frimas.

Aussi la gale est-elle fréquente. Elle règne à l'état endémique dans certaines contrées. « On voit plusieurs cantons de la Basse-Bretagne, où elle se perpétue de génération en génération chez tous les habitants (1). » « En Lorraine et en Franche-Comté plusieurs habitants ont la gale depuis leur naissance et ont été sur le point de périr parce que la gale les avait quittés à plusieurs reprises (2). »

Mais cette maladie sévit particulièrement chez les soldats et, à la veille de la Révolution, « on estimait à un dixième le nombre des militaires éloignés de leur corps pour cause de gale » (3). Elle est fréquente surtout parmi ceux qui font campagne.

Elle suit en tous lieux les armées de la Révolution et de l'Empire.

Elle est prévue dès l'entrée en campagne et on lui réserve des hôpitaux.

(1) Fournier. *Dictionnaire des Sciences médicales.* Article Gale. Paris, 1816, t. XVII.

(2) Colombier. *Médecine militaire, ou traité des maladies tant internes qu'externes auxquelles les militaires sont exposés.* Paris, 1778, t. V.

(3) Briot. *Histoire de l'État et des Progrès de la Chirurgie militaire en France pendant les guerres de la Révolution.* Besançon, 1817, page 371.

Ainsi en 1793, à l'armée des Pyrénées occidentales, l'un des trois hôpitaux de première ligne, celui de Saint-Pée-sur-Nivelle est « destiné tout d'abord aux galeux » (1).

Le décret du 3 nivôse an II (21 février 1794) réglemente d'ailleurs cette disposition et décide qu'il sera formé à la suite de chaque armée des établissements spécialement consacrés à recevoir les vénériens et les galeux.

En 1795 les officiers de santé en chef de l'armée de Rhin et Moselle ne peuvent se procurer la quantité de suif ou de saindoux nécessaire pour fabriquer la pommade antipsorique. Ce fait seul suffit à indiquer immédiatement le grand nombre de galeux qui encombraient les armées. A cette occasion Coste et Percy remettent en honneur un traitement employé par Boerhave et tentent de soigner les galeux avec des infusions vineuses de tabac.

La gale traverse la Méditerranée ; nous la retrouvons en Égypte et, parmi les médecins et chirurgiens morts au feu de l'ennemi ou de maladies contractées au chevet des malades, Larrey cite Joseph Destienne, chirurgien de 1re classe, mort à Alexandrie en fructidor an VII de maladie psorique répercutée (2).

L'énorme rassemblement des troupes impériales au camp de Boulogne est bien fait pour favoriser le développement de la gale. Aussi « l'armée a la gale, les Boulonnais l'auront, le commissaire ordonnateur l'a peut-être aussi ou l'aura ; mais c'est un mal de tous les temps, qu'au reste le troupier voit sans frayeur » (3).

La gale, partie de Boulogne, accompagne la grande armée dans sa marche épique. Bientôt les troupes arrivent en Pologne « où l'immense population des juifs indigents, qui pullulent dans ce royaume, est presque totalement infectée de gale » (4).

Il y a encore de beaux jours pour l'acare. Napoléon lui même, pour avoir subi ses atteintes autrefois, pense aux galeux. « J'ai vu, nous dit Percy, M. l'Intendant Général qui m'a appris que Sa Majesté voulait un très grand hôpital de 2 000 galeux à Küstrin (4 décembre 1806). »

Malgré le décret du 3 nivôse an II, cité plus haut, les galeux envahissent les hôpitaux généraux. Témoin ce passage des mémoires de Percy, lors de l'occupation de Dantzig : « J'ai fait arranger pour 200 malades la maison dite de la Bourse. Déjà 40 ou 50 galeux s'y étaient introduits et couchés sur de bonnes fournitures, je les ai fait déguerpir : c'est pour nos opérés et fracturés du siège que nous tenons encore à Langführ. » Quelques jours plus tard, le 1er juin 1807, on se préoccupe des galeux et Percy estime qu'on pourra traiter 1 000 vénériens et galeux dans le fort Wasser, voisin de la place.

Si nous en croyons le chirurgien-major Laurent, les armées d'Italie n'ont rien à envier à celles d'Allemagne. « En arrivant à Ancône en 1806, le 1er bataillon du Régiment de la Tour d'Auvergne avait 900 hommes atteints de gale (5). » Le Général qui commande la place fait donner, aux frais du

(1) Jeunhomme. Essai de topographie médicale des Basses-Pyrénées. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaire,* 1891, t. XVII, p. 199.

(2) Larrey. Pertes du service de santé pendant l'expédition d'Égypte. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* 1888, t. XII, page 476.

(3) Brice et Bottet. *Le corps de santé militaire en France.* Paris, Nancy, 1907, p. 144.

(4) Fournier. *Dictionnaire des Sciences médicales.* Article : Gale. Paris, 1816, t. XVII.

(5) Fournier. *Dictionnaire des Sciences médicales. Loco citato.*

pape, ce qui est nécessaire pour le traitement. Brusquement, le bataillon doit gagner Naples. On place sur les voitures 2 barils d'onguent antipsorique, mais l'officier chargé de la conduite des équipages est incommodé par l'odeur désagréable du soufre et fait jeter les précieux barils. Dans la suite Laurent doit faire entrer tous ses hommes à l'hôpital pour gale chronique.

La guerre d'Espagne n'est pas faite pour débarrasser nos troupes de l'acare, en effet « en Espagne, la gale est très multipliée. Dans plusieurs provinces l'enfant contracte la gale en naissant et la garde jusqu'au tombeau (1) ». Aussi retrouvons-nous des hôpitaux de galeux sur les lignes d'évacuation.

Les hommes de troupe ont un souverain mépris pour la gale, ils en plaisantent volontiers. On peut en juger par cette lettre d'un tirailleur de la garde, nommé Rousseau, et envoyée le 26 juillet 1813 de Dresde en Saxe :

« Mon cher père et ma chère mère,

« Si je mets la main à la plume, c'est pour m'informer de l'état de votre santé. Tant qu'à moi je me porte bien, je souhaite que la présente vous trouve de même. Je vous dirai que, depuis que je suis parti de Dresde, je me suis bien porté en route sinon que j'ai attrapé la gale, ce qui veut dire la *charmante,* je suis dans les remèdes en ce moment icy... (2). »

Celui-ci au moins accepte le traitement. Mais parmi les soldats beaucoup gardent fort longtemps la gale et ne veulent pas se faire traiter, soit qu'ils jugent les soins inutiles, soit « parce qu'ils goûtent en se grattant une sorte de volupté ». Cette dernière supposition n'est pas paradoxale, affirme Fournier : « J'ai vu plus d'une fois, dit-il, des militaires ajourner l'époque de leur traitement afin de prolonger une source de jouissance, dont la guérison de la gale devait les priver ».

L'acare n'est pas près de disparaître, en ces temps de grande négligence et de mépris de l'hygiène. Il est vrai que les commissaires des guerres dédaignent eux-mêmes ces petites affections.

Ils traitent administrativement la gale de très haut : à Boulogne, en 1807, le maire se plaint de ce qu'on loge les militaires contaminés, non plus dans les granges comme en l'an XII, mais chez l'habitant. Le commissaire des guerres, ordonnateur provisoire du 1er corps d'armée, Ducaudier répond :

« Je sais aussi bien que vous qu'il serait fort à désirer qu'on pût aller au devant de ces inconvénients, mais c'est un mal de tous les temps et de tous les lieux et je ne vois qu'un remède : c'est d'avoir à Boulogne, comme dans tous les lieux de passage de l'Empire, un casernement complet pour y recevoir les hommes dont il s'agit, ce qui est actuellement impossible (3). »

Est-ce à dire que les chirurgiens militaires ne font pas d'efforts pour débarrasser les hommes de ce mal incommode et parfois dangereux ? Que non pas, et ils sont aidés par les règlements.

On distingue à cette époque *la gale simple* et *la gale compliquée.*

(1) Fournier. *Ibidem.*
(2) Brice et Bottet. *Loco citato,* page 143.
(3) *Archives municipales de la ville de Boulogne,* in Brice et Bottet. *Loco citato,* page 143.

La gale simple. — Les militaires affectés de gale simple sont soignés dans les chambrées pendant la saison froide, sous la tente pendant la saison chaude, qui dure 5 mois dans le midi et 4 mois dans le nord. Les galeux sont réunis sous des tentes séparées. Les officiers de santé attachés aux corps armés sont chargés de leur traitement sous la surveillance du chirurgien de camp le plus ancien (Règlement du 30 floréal an IV, section I, titre VII, art. 7).

Il y a donc des camps de galeux. « Rarement cette méthode a réussi (1) » et les corps se plaignent d'être infectés par cette maladie et de n'avoir aucun fonds pour la faire traiter dans les casernes ou dans les cantonnements. On compose alors avec les corps, on promet de rembourser les avances faites : on accorde, au bureau des hôpitaux, 1 fr. 25 à 1 fr. 50 pour chaque galeux. Il y a même une décision de Lacuée, comte de Cessac, directeur des Hôpitaux sous l'Empire, qui défend d'excéder 1 fr. 50 pour le traitement de la gale simple à la caserne « y compris les honoraires de l'officier de santé !!! »

Ce procédé d'abonnement avec les chirurgiens des corps, paraissant nuisible à l'user, on envoie des drogues et des médicaments d'un magasin central.

La circulaire du 25 frimaire an XI fixe ainsi la quantité de médicaments pour un malade affecté de gale simple, savoir :

12 onces de racine de bardane ou de patience séchée (384 gr.).
3 onces de racine de réglisse (96 gr.).
4 onces d'onguent antipsorique (128 gr.).
2 gros de sel de nitre (8 gr.).
2 gros de bols purgatifs (8 gr.).

La gale compliquée. — La situation des galeux compliqués est nettement déterminée dans les hôpitaux de l'intérieur. Un arrêté du Directoire, en date du 26 prairial an IV (14 juin 1796) prescrit que « les vénériens et galeux sont isolés dans des établissements spéciaux ». Les divisions de galeux sont distinctes de celles des fiévreux, blessés et vénériens, et le même arrêté du 26 prairial an IV prescrit que les billets d'hôpital seront timbrés, par le chirurgien de garde, de l'un de ces quatre mots (fiévreux, blessés, vénériens ou galeux).

Il y a aussi des hôpitaux spéciaux destinés aux gales compliquées des armées en campagne, celui de Cüstrin par exemple. « Ces hôpitaux, dit Bégin, étaient nécessaires dans nos grandes armées, ils devaient recevoir les gales rebelles ou compliquées. »

Pathogénie de la gale. — C'est que les chirurgiens militaires de l'époque connaissaient mal la gale.

Si nous consultons Richard de Hautesierck (2) nous apprenons que toute éruption de la peau est le jugement d'une maladie et en ce sens on doit regarder la gale comme une crise avantageuse qu'il faut respecter au moment de l'éruption. « Il ne faut travailler qu'ensuite à la destruction de cette matière portée à la circonférence du corps, ce ne peut être qu'avec les plus grandes précautions, et après s'être assuré surtout que la dépura-

(1) Bégin. *Études sur le Service de santé militaire en France.* Paris, 1860.
(2) Richard de Hautesierck. *Recueil d'observations de médecine des Hôpitaux militaires.* Paris, 1772, pages 309 et suivantes.

tion est complète. » Car il faut craindre la répercussion de l'humeur galeuse et toutes les maladies graves qu'elle produit.

Ouvrons maintenant le tome V d'une collection intitulée *Médecine militaire,* gros traité en 6 volumes qui paraît avoir été le livre d'études des médecins militaires à la veille de la Révolution. Nous y voyons qu'il y a une gale spontanée et une gale topique : la première dépend d'un vice intérieur et se forme au dehors par voie de crise, la seconde est une maladie locale qui ne se gagne que par les humeurs. Celle-ci ne se transmet que par le contact.

L'auteur insiste sur la facilité de contagion. « Il suffit de toucher le galeux ou ses vêtements pour gagner la gale, le commerce vénérien la communique aussi. Quoiqu'on l'ait déjà eue, on peut la reprendre de nouveau.»

Il ne peut admettre l'opinion de Leuwenhoeck et de Bonomi qui prétendent que la gale est causée par des insectes. « Je veux bien croire à la présence des vers ou des insectes dans les pustules, mais faut-il en conclure qu'elles soient produites par eux ? »

C'est avec de telles opinions sur la gale que nos braves chirurgiens partirent en campagne. Il ne faut plus s'étonner des méfaits de la maladie. Il faudra les travaux patients de Galès (1812) (1) pour faire admettre enfin la nature parasitaire de l'affection déjà entrevue par Redi, Bonomi, Morgagni et de Geer.

Le *pronostic* de cette affection paraissait plus grave que de nos jours. « La seule gale dangereuse est la gale répercutée. La gale topique est la plus facile à guérir, la sèche et l'ancienne sont fort tenaces. »

La *prophylaxie* est basée déjà sur l'idée de contagion d'homme à homme. « Il est bien essentiel de séparer les galeux de leurs camarades, car il est certain que la maladie se communique avec beaucoup de facilité et que, sans cette précaution, 3 ou 4 hommes pourraient la donner à tout un régiment, à une armée entière. Quand les troupes vont en garnison dans les lieux où la gale est endémique, il est bon que les chefs prescrivent une règle qui empêche qu'elles ne la gagnent. Cette règle consisterait principalement à faire observer aux soldats une très grande propreté, à éviter le commerce des habitants et surtout à faire soufrer les lits, les draps et les meubles qu'on donne aux troupes (2). »

Les chirurgiens militaires pouvaient donc prévenir la gale par des soins tout hygiéniques, des bains fréquents, le renouvellement des vêtements et des sous-vêtements, enfin l'isolement des malades. Malheureusement ils manquent de thérapeutique active.

Traitement de la gale. — Dominés par les théories humorales de la gale, craignant avant tout la gale répercutée, les auteurs insistent sur la nécessité qu'il y a de respecter la gale, tant que l'éruption n'est pas sortie. Il faut préparer les malades à l'usage des topiques « par l'emploi des remèdes généraux, c'est-à-dire la saignée et les purgatifs ». « On saignera d'abord le malade, ensuite on lui prescrira pendant quelques jours une tisane faite avec la racine de patience ou d'aunée et on le purgera une ou

(1) Galès. Essai sur le diagnostic de la gale, sur ses causes, etc. *Thèse,* Paris, 1812.
(2) Colombier. *Médecine militaire. Loco citato.*

deux fois avec un cathartique mercuriel. Quand on le pourra, on fera bien de joindre à ces remèdes l'usage de quelques bains (1). »

Après cette préparation on en vient aux topiques. Borel recommande la seule lotion de savon de Flandres. Goulard est partisan de l'eau à laquelle il a donné son nom. On prescrit également l'emploi de l'onguent mercuriel, de l'onguent citrin, etc.

Déjà à cette époque on emploie les préparations à base de soufre. Elles passent pour assez efficaces. On se sert volontiers d'un mélange de soufre brut, de sel ammoniac et d'axonge. Mais c'est seulement vers 1795 qu'Helmerich, chirurgien-major aux armées, découvre la pommade, en usage aujourd'hui encore : « Cet officier de santé guérissait les galeux de son régiment avec une pommade sulfureuse et graisseuse dont les effets étaient plus prompts que ceux des remèdes analogues. M. Helmerich, qui se disait auteur de cette pommade, faisait un mystère de sa composition, non par cupidité, mais par amour-propre mal entendu (2) ». La formule en fut donnée par un médecin aux armées, alors en garnison à Groningue, qui, ayant vu les succès d'Helmerich, analysa sa pommade et parvint à en découvrir la composition. Voici la recette adressée au ministre de la guerre par M. Burdin : 2 parties de soufre sublimé. 1 de potasse purifiée. 8 parties d'axonge.

On possède, dès lors, un remède très actif et il faudra lutter longtemps contre la routine. Percy, se plaint amèrement en 1816 de la quantité de tisane que les pharmacies militaires se croient obligées d'envoyer pour traiter les galeux.

Le traitement d'Helmerich n'est pas encore accepté en 1814; à l'hôpital militaire de Rennes on s'occupe, à cette date, *de trois nouvelles méthodes* de traitement de la gale (3).

1° *Procédé de M. Helmerich* qui consiste en bains savonneux et frictions de quatre onces d'onguent de soufre et de carbonate de potasse, administrés dans l'espace de 18 heures.

2° *Procédé de M. Jadelot* qui prescrit huit bains entiers d'une heure de durée et dans chacun desquels, supposé de 150 litres d'eau, on fait dissoudre 150 grammes de potasse concrète.

3° *Procédé de M. Dupuytren* qui borne le traitement à de simples lotions faites avec un mélange d'eau commune 1 litre et demi, sulfure de potasse, 4 onces, acide sulfurique, 1/2 once.

Ces documents divers montrent combien la gale et les galeux ont préoccupé nos devanciers. Si la gale a disparu des armées modernes, si les divisions de galeux n'existent plus dans nos hôpitaux, il n'est pas sans intérêt, croyons-nous, de rappeler à quel titre « elle fut une maladie réductrice des effectifs » dans les armées de la Révolution et de l'Empire.

II. — Les maladies vénériennes.

Les maladies vénériennes sont fréquentes alors et elles font encore plus

(1) Colombier. *Médecine militaire. Loco citato.*
(2) Fournier. *Loco citato.*
(3) Coste. *Dictionnaire des Sciences médicales.* Art. : Hôpitaux. Paris, 1817, t. XXI

de victimes que la gale. « On ne s'écarterait pas beaucoup de la vérité en disant qu'elles sont au moins pour le quart dans celles auxquelles les militaires sont sujets (1). »

L'Armée, à toutes les époques, fut sujette aux maux vénériens ; la blennorrhagie chronique n'a-t-elle pas paru comme le privilège du soldat et n'est-elle pas connue aujourd'hui sous le nom de goutte militaire ? Les auteurs du temps constatent la fréquence de ces affections dans l'armée et ils l'expliquent ainsi : « Cette classe intéressante de la société, se composant en grande partie de célibataires dans la force de l'âge que les circonstances astreignent souvent à une abstinence prolongée, cherche à se dédommager chaque fois que l'occasion se présente et fournit les victimes les plus nombreuses de ces affections (2). »

Les femmes aux armées. — D'ailleurs l'occasion est moins rare qu'on ne serait tenté de le croire. Les glorieux sans-culottes, des premières armées de la République, ne péchaient point par chasteté. La correspondance inédite du comité de Salut Public nous apprend qu'à l'armée de l'Ouest : « Il y a à la suite des bataillons une fourmilière de femmes qui corrompent ou amollissent le soldat, le portent au pillage et désorganisent l'armée (3). »

Carnot, écrit de l'armée de Nord : « Un fléau terrible détruit nos armées. C'est le troupeau de femmes et de filles qui sont à leur suite. Il faut compter qu'il y en a autant que de soldats. Les casernes et les cantonnements en sont engorgés et la dissolution des mœurs y est à son comble. Elles énervent les troupes et détruisent par les maladies graves qu'elles y apportent 10 fois plus de monde que l'ennemi. A Douai, où nous avons vu dans un temps la garnison réduite à 350 hommes, il y avait près de 300 femmes dans les casernes (4). »

Cette situation n'est pas spéciale à l'armée du Nord. En Allemagne on laisse pénétrer les femmes dans les camps. A Erlangen « des femmes d'un genre plus leste couchèrent au camp avec les militaires. Jamais chose ne fut plus curieuse que de voir autant de femmes dans le camp (5) ».

Bientôt le commandement se préoccupe de cet état de choses et, en 1797, prescrit d'arrêter toutes les femmes qui rejoignent l'armée d'Italie. Le général en chef avait donné l'ordre qu'on ne laissât passer que celles autorisées par les règlements, c'est-à-dire 4 par bataillon (6).

En Hollande, en Allemagne, en Italie la population féminine accueille fort bien nos troupiers. En Espagne la réception faite par les femmes est enthousiaste. Tous les mémoires du temps, ceux de Parquin, de Sébastien et d'Elzéar Blaze sont illustrés de nombreuses aventures. Le résultat ne se fait pas attendre, un grand nombre de soldats sont atteints de maladies vénériennes. « Une opinion répandue fut que nos ennemis toléraient des

(1) Briot. *Loco citato.*
(2) Geoffroy. *Dictionnaire des Sciences médicales.* Article : Copulation. Paris, 1813, t. VI.
(3) *Correspondance inédite du Comité de Salut public*, t. I, p. 427, cité par Biré. *Légendes révolutionnaires.* Paris, 1893, p. 153.
(4) *Correspondance inédite du Comité de Salut public.* t. II, p. 10, in Biré. *Loco citato*, p. 153.
(5) *Journal du canonnier Bricard.* Paris, 1891, p. 217.
(6) *Journal du canonnier Bricard.* Paris, 1891, p. 259.

femmes prostituées malades, pour empoisonner ainsi les Français. S'il existe un grand nombre de femmes malades en Espagne, cela tient au défaut de police dans les villes et à l'ignorance de la plupart des personnes atteintes du mal de Naples (1). »

Les femmes mariées suivent aussi les armées de Napoléon. On les laisse dans les dépôts quand on entre en campagne, mais dès la paix faite elles arrivent par pleines voitures. Les hasards de la guerre exposaient parfois ces malheureuses à des contaminations inattendues. « Lorsque leur escorte, tombant dans une embuscade, les livrait à la merci des brigands espagnols, elles subissaient les plus infâmes traitements. A l'affaire de Salinas, la femme d'un chef de bataillon assouvit la brutalité de 200 guerilleros... elle en mourut. D'autres que je connais n'en sont pas mortes (2). »

Pendant la retraite d'Espagne : « Une armée de femmes marche à notre suite, depuis la marquise jusqu'à la gitana (3). »

Les femmes ne manquaient donc pas aux armées. Il faut tenir compte aussi des hasards de la guerre, des bonnes fortunes rencontrées en campagne, bonnes fortunes souvent partagées en commun, qui ont permis à Devergie notamment de rapporter de nombreux cas de sélection dans la contagion.

Il est bon aussi de rappeler les atrocités qui suivent la prise d'assaut des villes, les horreurs qui se commettent les soirs de batailles : « Les soldats se répandent dans les maisons pour y enfoncer les tonneaux de vin, y voler et y violer les femmes (4) ».

Nous trouvons dans la correspondance du maréchal Bugeaud, alors capitaine à l'armée d'Espagne, cette page intéressante qui nous montre sur le vif les scènes militaires consécutives aux assauts : « Les soldats, avides de pillage, se répandent dans les maisons ; le carnage cesse et fait place à des pillages d'un tout autre genre, partout on voit les vainqueurs dans les bras des vaincues. Carmélites, sœurs grises, vieilles et jeunes nonnettes, toutes éprouvent les transports de nos grenadiers et plusieurs s'écriaient, dit-on : « Oh ! si nous avions su que ce n'était que cela, nous n'aurions pas eu « aussi peur ! »

Plus loin : « Le plus bel avantage de notre victoire, c'est d'avoir disposé en notre faveur l'esprit de toutes les femmes. Elles ne respiraient que vengeance et qu'horreur ; aujourd'hui elles sont devenues si douces et si humaines qu'il n'est plus besoin d'assaut. Pour la forme elles exigent les honneurs de la guerre, qu'on leur accorde toujours (5)... »

En garnison le soldat est souvent atteint du mal vénérien, il n'est pas besoin de le rappeler. En campagne il ne prend guère soin de sa personne et la vie des camps l'expose de dangereuse façon. La Vénus militaire a l'accueil facile et n'a le sentiment de la propriété que pour les écus : rien d'étonnant donc, si les maladies vénériennes ont fait de sérieux ravages dans les armées de la Révolution, comme dans celles de Napoléon.

(1) Sébastien BLAZE. *Mémoires d'un aide-major sous le Ier Empire.* Paris (sans date), p. 11.

(2) Elzéar BLAZE. *La vie militaire sous le Premier Empire.* Paris (sans date), p. 73.

(3) Sébastien BLAZE. *Loco citato*, p. 216.

(4) *Journal du canonnier Bricard*, p. 237. Paris, 1891.

(5) Lettre du capitaine Bugeaud à sa sœur Antoinette de la Piconnerie, au sujet de la prise de Lerida (Lerida, le 4 juin 1810), in comte D'IDEVILLE. *Le maréchal Bugeaud d'après sa correspondance intime.* Paris, 1881.

Contagiosité des maladies vénériennes. — Pourtant les chirurgiens militaires connaissent bien les différents modes de contagion des maladies vénériennes. « Une multitude de faits attestent que la gale, les maladies vénériennes, la lèpre, etc., passent des sujets infectés à des sujets sains par le contact plus ou moins immédiat ou par le commerce des sexes (1). » L'infection par le coït normal et anormal, par le baiser, par l'allaitement est admise. La syphilis professionnelle est déjà connue (médecins et accoucheurs), on cite de nombreux cas de syphilis héréditaire, mais on accuse la syphilis de causer chez les descendants les écrouelles et le rachitisme. Il semble qu'on a déjà pressenti la syphilis héréditaire tardive (2).

On accuse la contagion médiate ; le danger de coucher dans des draps souillés est signalé et on estime contagieuse la sueur des vérolés.

A ce propos nous ne pouvons résister à l'envie de rapporter un cas de contagion médiate observé par Loubet et rapporté par M. le médecin inspecteur-général Delorme (3) : « Des cavaliers sortant de table rencontrèrent sur leur chemin de fausses vestales ; ils prirent des libertés avec ces filles attaquées de virus : tout se borna à des jeux de mains après lesquels les filles s'éclipsèrent. L'un de ces cavaliers, sans réfléchir à ce qui venait de se passer prit une prise de tabac avec ses doigts qui avaient été introduits dans les parties naturelles d'une de ces créatures. Peu de temps après, il lui survint au nez un bouton, qui par la suite est devenu chancreux et lui a rongé une partie du nez. Ce cavalier guérit rapidement par des frictions mercurielles. »

Étude clinique et pathogénique. — On connaît donc bien des modes de contagion vénérienne, mais la confusion qui règne alors sur la nature de ces affections est extrême et on affirme que « celui qui n'a qu'une maladie vénérienne locale peut donner la vérole, et vice-versa ; cela dépend de la disposition des sujets et des circonstances particulières de la cohabitation ».

A l'époque qui nous intéresse les doctrines de Hunter et de Swediaur règnent en effet en maîtresses. Tous croient à l'unicité des maladies vénériennes.

On distingue alors le mal vénérien en local et général. « Ce dernier retient le nom de vérole, l'autre celui d'affection vénérienne, mais comme souvent la même lésion peut être prise pour une affection simplement locale ou par l'effet d'un vice général, il est de toute nécessité de reconnaître si une lésion est le symptôme ou l'accident, ou une affection vénérienne locale (4). »

Voici le résultat de nos lectures :

Il y a la gonorrhée qui, soignée à temps, ne se transforme pas en vérole. Quand il y a épididymite et que l'écoulement ne réapparaît pas, c'est qu'à coup sûr la syphilis se développera.

(1) Citoyen Dufau, médecin à Mont-de-Marsan. *Vues nouvelles sur la médecine pratique, ou résultat sommaire des recherches faites sur les maladies observées dans le département des Landes et dans quelques parties des départements voisins.* Mont-de-Marsan, an III, p. 93.
(2) Colombier. *Loco citato.*
(3) Delorme. *Traité de chirurgie de guerre.* Paris, 1888, t. I, p. 110, note 1.
(4) Colombier. *Médecine militaire. Loco citato,* p. 277.

On reconnaît le bubon vénérien à ce signe qu'il ne cède pas au traitement général.

Tous les auteurs regardent comme identiques le principe de la gonorrhée et celui de la syphilis. Il est curieux de constater que, parmi tant de voix concordantes, une seule à la fin du premier Empire s'élève pour protester. Le chirurgien principal Briot (1) émet des doutes « sur l'identité du virus de la vérole et de celui de la gonorrhée ». Il essaie de démontrer la nature non vénérienne, au sens de l'époque, de la gonorrhée ; il tend à en faire une affection spéciale.

Il distingue très nettement le chancre mou de l'accident primitif de la syphilis.

Il appelle le chancre mou, *excoriation gonorrhoïque*. Celle-ci « *toujours étendue, est l'effet d'une inflammation vive, souvent considérable, d'une irritation qui n'a rien de virulent et que tout irritant produirait, son pus est abondant, de bonne nature ; elle guérit en quelques jours par de simples lotions et ne donne jamais la vérole.* »

« *L'ulcère vénérien n'est point accompagné d'une inflammation aiguë, sa cause est locale, essentiellement ulcérante ; son inflammation est circonscrite, chronique, ses bords sont durs, calleux, sa surface est lardacée, il donne toujours la vérole si on ne lui oppose le mercure.* »

« Lorsqu'il existe de *véritables ulcères dans le canal de l'urètre, ce qui est rare, ces ulcères ne dépendent pas de la gonorrhée, ils sont vénériens comme s'ils avaient leur siège sur le gland ou sur le prépuce, ils s'accompagnent de symptômes différents de ceux de la gonorrhée. Lorsqu'ils ont lieu en même temps qu'elle, ils sont indépendants l'un de l'autre et peuvent guérir séparément.* »

Rappelons nous que le chirurgien principal Briot écrivait en 1817 et reconnaissons que, devançant ses contemporains, il propose nettement la doctrine de la dualité des maladies vénériennes. L'observation dans les hôpitaux militaires et dans les camps lui avait fait voir la vérité clinique. Il était juste, en passant, de rendre hommage à ce précurseur.

Les vénériens à l'infirmerie. — L'autorité militaire n'était pas aussi avancée que Briot ; pour elle, il n'y avait qu'une maladie vénérienne : elle était simple ou compliquée.

La *gonorrhée simple* est traitée à l'infirmerie régimentaire ou sous la tente.

A la veille de la Révolution les corps de troupe « se plaignaient de n'avoir aucun fonds pour faire traiter dans les casernes ou dans les cantonnements les affections syphilitiques simples qui enlevaient aux drapeaux une foule de soldats, qu'on n'y revoyait plus de longtemps (2) ».

Alors on remboursa les corps, mais il y eut des abus, on s'abonna à tant par individu syphilitique (Décret du 7 août 1793). L'entreprise reconnue défectueuse est bientôt remplacée par l'allocation d'une certaine somme annuelle destinée à payer aux pharmacies militaires les médicaments nécessaires (Décret du 9 frimaire an XII, 2 déc. 1803).

Les médicaments, reconnus nécessaires au traitement de la gonorrhée

(1) Briot. *Loco citato*, p. 338 et suivantes.

(2) Percy et Laurent. *Dictionnaire des Sciences médicales*. Art. : Infirmerie. Paris, 1818, t. XXIV.

simple, étaient ainsi déterminés par la circulaire du 25 frimaire an XI (17 déc. 1802) (1).

8 onces de racine de guimauve ou de graine de lin (250 gr.).
4 onces de racine de réglisse (128 gr.).
2 gros de sel de nitre (8 gr.).
3 gros de térébenthine cuite (12 gr.).
4 gros d'extrait de Saturne (16 gr.).
2 gros de bols purgatifs du formulaire (8 gr.).

Percy, avec sa franchise habituelle, ne peut s'empêcher de protester contre ce tarif : « A qui son absurdité et son inconvenance pourraient-elles échapper? Il avait été fait sans doute au comptoir du magasin général de pharmacie où il sera toujours permis de croire à l'efficacité des pilules purgatives du formulaire dans le traitement de la gale, et à celle de la térébenthine dans les gonorrhées et du sel de nitre qui en augmente les accidents inflammatoires ainsi qu'à la nécessité de faire faire 200 lieues par la dispendieuse diligence ou les rouliers tardifs, à de misérables racines pour tisanes, que l'on trouve partout (2). »

Les vénériens dans les hôpitaux. — Les malades atteints de *maladie vénérienne compliquée* étaient soignés dans les hôpitaux; nous avons déjà vu que certains hôpitaux spéciaux leur étaient destinés, à la veille de la Révolution : il exista des hôpitaux de vénériens, comme il y eut des hôpitaux de galeux et de scrofuleux (Thionville).

Mais dans bien des hôpitaux on les mélangeait avec les autres malades. En 1790 les hôpitaux militaires de Verdun avaient déjà mauvaise réputation. « Les fiévreux, les galeux et les vénériens étaient entassés pêle-mêle, ce qui a engagé le régiment d'artillerie qui s'y trouve à retirer ses malades (3) ».

Pendant la période qui nous intéresse, les vénériens abondent dans les salles des hôpitaux militaires. « Placé longtemps par mon service militaire, nous dit Devergie, dans les circonstances favorables à l'étude de la syphilis, j'en ai traité une foule de cas. De 1804 à 1815 je me trouvai très souvent chargé en chef du service d'hôpitaux militaires où les vénériens abondaient (4). »

On prenait peu de peine des vénériens, le service était confié la plupart du temps à un aide-major, voire même à un sous-aide. Tous les malades, qu'ils fussent atteints de gonorrhée plus ou moins compliquée ou de syphilis, suivaient le même traitement.

Si nous voulons avoir une idée d'un grand service de vénériens reportons-nous à Devergie (5) : nous apprendrons le fonctionnement de la division de vénériens au Val-de-Grâce en 1814 :

« La majeure partie des malades occupait au 3e étage deux grandes salles, les moins salubres de l'établissement, l'une de 98 lits contenait ceux qui étaient au *noir,* c'est-à-dire qui prenaient des frictions, l'autre de 61 lits était destinée aux malades mis au *blanc* : c'étaient ceux qui étaient atteints de blennorrhagie ou qui, après avoir fait le nombre voulu de frictions

(1) Legoupil. *Traité d'administration militaire.* Paris, 1835.
(2) Percy et Laurent. *Loco citato.*
(3) Coste. *Service des Hôpitaux militaires.* Paris, 1790, p. 295.
(4) Devergie. *Clinique de la maladie syphilitique.* Paris, 1831, p. 226.
(5) Devergie. *Ibidem,* p. 132, note 1.

devaient rester encore à l'hôpital et continuer à être traités soit par les pilules, soit par les sudorifiques.

« Trois autres salles du 1er étage contenaient 62 lits. L'une de 14 lits était réservée aux officiers, les deux autres étaient pour les soldats les plus malades. »

Il y avait donc, en 1814, 221 lits affectés aux vénériens à l'hôpital du Val-de-Grâce. Si on veut bien se rappeler que les régiments de la garde étaient soignés au Gros-Caillou, que le Val-de-Grâce recevait seulement les malades de la ligne, on pourra juger de la fréquence des maladies vénériennes dans le milieu militaire à la fin du 1er Empire.

Les vénériens en campagne. — Voilà donc pour les vénériens dans les infirmeries et dans les hôpitaux de l'intérieur. Occupons-nous maintenant d'eux pendant les campagnes qui se succédèrent sans interruption pendant 25 années consécutives.

On établissait des hôpitaux spéciaux pour les vénériens à proximité des armées. « Ces hôpitaux qui étaient nécessaires dans nos grandes armées devaient recevoir les affections vénériennes graves »(1). En outre, on installait des camps sous la tente pour y soigner les hommes atteints de gonorrhée simple.

En Égypte, le 9 prairial an IX, alors que les hôpitaux s'organisent lentement et que les fiévreux sont encore sans lit, « les vénériens ont usurpé sans pudeur les meilleures salles et les mieux approvisionnées de fournitures »(2). Desgenettes, qui rapporte le fait, demande que les vénériens soient envoyés à la ferme d'Ibrahim-bey, ou barraqués (en vertu du titre 7 du règlement du 30 floréal an IV). Dès le 15 prairial il envoie 57 vénériens dans les dépôts.

Un peu plus tard, en messidor, sur 633 malades et blessés qu'il y a au Caire, 366 sont des ophthalmiques et des vénériens(3). L'ophthalmie fut fréquente à l'armée d'Égypte, mais ce chiffre élevé doit nous faire croire à la présence d'un grand nombre de vénériens.

En 1806, pendant la campagne d'Iéna, les vénériens préoccupent Percy, mais le grand chirurgien militaire est loin d'être tendre pour eux. A Berlin, « les 400 places retenues à l'hôpital de la Charité sont déjà presque toutes remplies. Les malades arrivent de toutes parts... Il a bien fallu recevoir des vénériens, mais seulement ceux ayant un bubon ouvert et ulcéré, ou des chancres douloureux, ou des symptômes les mettant hors d'état de continuer à marcher »(4).

Pendant la campagne de Pologne (hiver 1806-1809) ils partagent avec les galeux les 2 000 places de l'hôpital de Kustrin. Malgré cela, fin décembre 1806, Percy doit envoyer à Lowicz 350 vénériens qui encombraient les hôpitaux. Les vénériens prennent sans vergogne les meilleures places ; en 1807 à l'hôpital de Staargard 40 vénériens qui ont déjà occupé les meilleures couchettes sont mis à la porte, par Percy, sans autre forme de procès.

(1) Bégin. *Loco citato*, p. 181.
(2) Desgenettes. *Histoire médicale de l'armée d'Orient*. Paris, 1830, p. 214.
(3) État des malades de la place du Caire fourni par Desgenettes au général Belliard, 9 messidor an IX, in Desgenettes. *Loco citato*.
(4) *Journal de Percy*. Edition Longin, Paris, 1904, p. 102.

Les vénériens sont donc nombreux, ils préoccupent sans cesse le commandement et les officiers de santé. Jourdan dut être seul à affirmer que « les fatigues de la guerre affaiblissent ou même dissipent quelquefois les symptômes véroliques chez les soldats en campagne »(1).

Traitement. — Arrivons maintenant au traitement qu'opposaient les chirurgiens-majors au mal vénérien. L'identité de virus entraînait la similitude de traitement. Gonorrhée et syphilis étaient soumises au même traitement banal qui consistait quelquefois en une ou deux saignées, mais principalement dans l'usage de quelques bains, de purgatifs, de frictions mercurielles, de liqueur de Van Swieten ou de pilules de Belloste.

Comme la plupart du temps la gonorrhée résistait — et pour cause — à ce traitement, on finissait par la combattre avec des bols de térébenthine, le copahu, le baume du Pérou, etc. On tentait aussi de donner des injections et les plus recommandées sont celles de vin rouge, de décoction de roses de Provins et d'eau blanche.

Quant au traitement de la syphilis constitutionnelle, comme on disait alors, il était basé surtout sur l'emploi du mercure.

La méthode la plus généralement employée était celle des frictions. « La dose ordinaire de l'onguent pour un adulte est de 5 à 8 onces, qu'on divise par 2, 3 ou 4 gros(2). On fait mettre le malade près du feu et on lui donne l'onguent pour se frotter lui-même. La première friction s'étend depuis la plante du pied jusqu'à 4 et 5 travers de doigt au-dessus de la cheville ; on fait la seconde de la même manière sur l'autre pied ; la troisième va depuis l'endroit où la première a fini jusqu'au-dessus du genou »(3), les suivantes se font aux cuisses, sur le dos et sur la nuque, les dernières sur les bras. La série est de 13 ; s'il est nécessaire, on recommence. Contre la salivation il faut donner des purgatifs ; s'il y a gingivite, il est bon d'espacer les frictions.

Avec de pareilles doses d'onguent mercuriel, et en tenant compte des fumigations, on ne s'étonne plus d'apprendre que les vapeurs mercurielles imprégnaient les salles des vénériens dans les hôpitaux militaires. « Les draps, les couvertures et les capotes sont bientôt empreintes d'une couleur noire et de l'odeur que produit le mercure administré en frictions. La salle des vénériens soumis aux frictions présente un aspect dégoûtant. Il en sort des exhalaisons si fortes, si nauséabondes, que non seulement l'odorat a peine à s'y habituer, mais encore que beaucoup d'élèves en médecine, d'une constitution délicate, ne peuvent y faire un service régulier. En 1804 j'ai vu un chirurgien sous-aide de l'armée, employé à l'hôpital des vénériens du camp de Boulogne, qui ne manquait pas de ressentir des céphalalgies intenses chaque fois qu'il reprenait un service que sa santé altérée le forçait d'interrompre souvent. Il ne fut rétabli qu'en changeant d'hôpital. Au Val-de-Grâce, j'ai vu dans l'espace de 10 ans la même influence s'exercer sur 3 élèves d'une santé peu solide(4). »

(1) JOURDAN. *Traité des maladies vénériennes,* tome I, p. 420, cité par DEVERGIE. *Loco citato*, p. 68.

(2) Soit 150 à 250 grammes d'onguent mercuriel. Chaque friction étant de 8, 12 ou 16 grammes.

(3) COLOMBIER. *Médecine militaire. Loco citato*, p. 308.

(4) DEVERGIE. *Loco citato*, p. 130, note 2.

On pourrait penser qu'il y a là quelque exagération pessimiste de la part d'un auteur qui défend le traitement de la syphilis sans mercure. Pourtant nous lisons, ailleurs, que des soldats présentaient des phénomènes de salivation dès la première friction, tant le milieu où on les avait plongés était imprégné de vapeurs mercurielles. En tous cas les frictions se faisaient larga manu. Témoin ce fait rapporté par Colson(1): « A l'époque où les troupes françaises occupaient l'Autriche, un envoyé extraordinaire part en poste de Paris à Vienne avec une ceinture garnie de pièces d'or. A son arrivée, il constate que les pièces sont devenues blanches, il accuse les employés du Trésor de l'avoir frustré. Bientôt tout s'explique, le jeune homme a subi avant de quitter Paris un traitement mercuriel énergique » (!!!)

Déjà Larrey réagissait contre l'emploi abusif des frictions. Voici le procédé qu'il conseillait : Faire des frictions aux pieds tous les 3 jours seulement, conserver les chaussettes durant la nuit qui suit chaque friction et enlever le matin le résidu en se lavant avec de l'eau savonneuse chaude. Dans les 2 jours d'intervalle prendre une solution de deutochlorure uni à l'éther et à l'opium. Ce procédé facile et propre aurait rarement produit la salivation.

A côté du procédé classique des frictions, les chirurgiens-majors employaient aussi les fumigations mercurielles remises en honneur par Lalouette en 1776. Maintes préparations spéciales sont usitées, les plus courantes sont les fameuses dragées de Keyser, le mercure gommeux, le sirop de Bellet et les pilules de Belloste.

Mais le traitement sudorifique a des partisans. La squine, le gaïac et surtout la salsepareille sont d'un usage fréquent contre la syphilis. On les administre alors en tisane aqueuse, en tisane vineuse, en extrait, en poudre même.

Le sirop dépuratif amer de Devergie date de 1808. La salsepareille était hors de prix en France comme en Allemagne, et par économie Devergie compose ce sirop avec lequel il prétend guérir ses cuirassiers de la syphilis.

Voici, à titre documentaire, la composition de ce sirop :

Racines de bardane et de patience. . . .	à à 2 livres
Feuilles de saponaire.	
Bois de gayac râpé..	4 livres
Douce-amère..	3 livres
Feuilles de séné..	8 onces
Cassonade.	à à 10 livres
Miel..	

Faire 2 décoctions avec eau 30 livres pour chaque. Concentrer ensuite et faire le sirop.

Il est inutile d'insister sur la bizarrerie de ces traitements, dits sudorifiques, qui jouissaient alors d'une certaine vogue. Parmi les auteurs de l'époque, un seul, Briot, emploie un traitement plus en rapport avec les doctrines modernes : « Chargé plusieurs fois, pendant la dernière guerre,

(1) Colson. Effets du mercure sur l'économie. *Revue médicale,* 1828. Cité par Devergie. *Loco citato,* p. 169, note 2.

du traitement des vénériens dans différents hôpitaux tant en France, qu'en Allemagne et en Italie, j'ai toujours basé ce traitement sur la différence de nature du virus qui donne la gonorrhée et de celui qui donne la vérole; j'ai constamment séparé les individus affectés de ces différentes maladies; je n'ai point administré de mercure dans les gonorrhées qui étaient ordinairement assez graves, car on sait qu'on n'a pas coutume d'admettre, en temps de guerre, dans les hôpitaux les malades atteints de gonorrhée simple. »

Prophylaxie. — La prophylaxie des maladies vénériennes préoccupait déjà nos devanciers. Leurs moyens prophylactiques ne manquaient pas d'une certaine énergie.

Le commandement était loin d'être tendre pour les vénériens. Dans l'armée du roi, lorsque les compagnies étaient au compte des capitaines, les vénériens étaient admis dans les *hôpitaux de santé* pour y être traités non aux frais du roi, mais aux frais du capitaine auquel appartenait la compagnie. Ce dernier était tenu de payer 14 livres par malade guéri.

Ceci ne devait pas l'incliner à une bienveillance excessive pour son subordonné malchanceux. Si on n'allait pas, comme dans l'armée du roi de Prusse, jusqu'à infliger la bâtonnade aux vénériens sortant de l'hôpital, il y avait à l'égard de ces malades des dispositions spéciales. Depuis le règlement du 20 décembre 1718 les vénériens ne devaient pas être soufferts dans les hôpitaux, mais envoyés dans des lieux spéciaux et traités à leurs frais. Les officiers laissaient les 5/6 de leurs appointements, les sous-officiers et les soldats la totalité de leur solde (1).

Les arrêtés du 7 messidor an IX et du 13 nivôse an X ont consacré ces retenues.

L'action de ces mesures fut d'engager les soldats à cacher le plus possible les maladies vénériennes dont ils étaient atteints. Ils préféraient conserver leur liberté et leur solde entière. Ils favorisaient ainsi dans les camps et les bivouacs, où tout était en commun, les cas de contagion médiate.

On punissait avec sévérité les vénériens qui récidivaient. « En faisant servir au delà de leurs engagements ceux qui auraient attrapé du mal, autant de mois qu'ils auraient été de jours à guérir, et en leur retenant sur leur solde une partie du prix du traitement, on aurait infiniment moins de vénériens. Il faudrait avoir aussi beaucoup de sévérité pour les filles de joie... on ne saurait apporter trop de soins à délivrer les troupes d'un mal aussi pernicieux et dont le traitement même est souvent pour les heureux une source de faiblesse, de langueur et d'épuisement » (2).

De tout ceci, il résulte que les maladies vénériennes étaient mal connues de nos ancêtres militaires, malgré le vaste champ d'observation qui s'offrait à leurs recherches. Reconnaissons pourtant en Briot un observateur sagace qui s'est élevé contre les doctrines de Hunter et fut un véritable précurseur des dualistes.

Enfin il n'est pas sans intérêt de rappeler que, même en campagne, il y a eu une large place pour la vénéréologie, et qu'à côté de la grande chirurgie cette place n'était pas sans importance. Les Japonais ont parfaite-

(1) Bardin. *Dictionnaire de l'armée.* Article : Vénériens. Paris, 1851.
(2) Colombier. *Médecine militaire. Loco citato.*

ment bien compris l'importance néfaste des maladies vénériennes et dans la dernière guerre de Mandchourie, ils ont tout fait pour éviter les maladies vénériennes. Chaque soldat Nippon portait dans son sac un petit *manuel d'hygiène* où l'on peut lire : « Les maladies vénériennes sont la syphilis, la blennorrhagie et le chancre mou. Les prostituées en Chine et en Corée sont en grande partie infectées. Donc, évitez-les, ainsi le monde ne connaîtra pas votre honte et vos enfants n'en souffriront pas » (1).

L'armée Japonaise a fait une guerre de 18 mois sans une femme.

En temps de paix comme en temps de guerre, pendant la Révolution, comme sous le règne de Napoléon, la syphilis ne perd jamais ses droits, le soldat succombe aussi souvent sous les coups de Vénus que sous ceux de Bellone. Malgré les efforts louables des chirurgiens-majors, malgré les préservatifs de toute sorte, déjà préconisés alors, les vénériens formaient un contingent énorme, ils représentaient le quart des soldats absents pour cause de maladie.

En résumé, la *gale* a été une maladie endémique dans les armées du temps jadis. Aujourd'hui elle a presque disparu. La thérapeutique et la prophylaxie vraiment scientifiques que nous possédons actuellement auraient bientôt raison d'un retour inoffensif de cette maladie au cours des guerres futures.

Les *maladies vénériennes* sont moins fréquentes qu'autrefois. Néanmoins elles sont encore assez répandues dans l'armée pour préoccuper les médecins militaires au moment d'entrer en campagne.

La thérapeutique de ces affections a fait de réels progrès : les découvertes successives du gonocoque, du bacille de Ducrey et du spirochite de Schaudinn ont éclairé d'un jour nouveau la pathogénie de ces differentes maladies. En attendant, pour la syphilis, un sérum curatif ou préventif, ne perdons pas de vue les maladies vénériennes aux armées.

Instruits par le passé, mieux armés que nos devanciers, nos mesures prophylactiques devront viser aussi bien les maladies vénériennes que les maladies épidémiques. Rigoureuses et scientifiques, comme pour l'armée japonaise en Mandchourie, elles maintiendront, au grand honneur du corps de santé et pour le bien du pays, l'intégrité de nos effectifs.

(1) Matignon. *Enseignements médicaux de la guerre russo-japonaise.* Paris, 1907, p. 429.

Le Gérant: Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

TRAVAUX ORIGINAUX



LES TRICHOPHYTONS FAVIFORMES

Par le Dr **R. Sabouraud.**

(Planche II.)

I. — Généralités. Historique.

Lors de ma première enquête sur les trichophytons, en 1892-94 j'avais rencontré, une fois, un trichophyton d'un type tout à fait distinct de tout ce que j'avais observé jusqu'alors.

C'était chez un enfant de 9 à 10 ans, atteint au niveau de la tempe droite d'une plaque ronde, large de cinq centimètres environ, de surface tout à fait impétiginisée, couverte de croûtes gommeuses, craquelées.

La culture s'en développa mais avec une extrême lenteur et à mon grand étonnement, elle acquit peu à peu des caractères analogues à ceux des cultures de l'achorion du favus.

Cependant les préparations de cheveux malades montraient un trichophyton ectothrix à grosses spores enchaînées, ayant les caractères microscopiques les plus typiques des trichophytons d'origine animale. j'ai encore ces préparations.

A cette époque il fallait lutter pour faire accepter de tous, l'idée de la pluralité trichophytique. J'avais déjà affirmé l'existence de dix-neuf espèces trichophytiques, en apporter une vingtième une seule fois observée et si différente de toutes autres, si incomplètement étudiée, ne me parut pas opportun, et j'en passai la culture à mon ami le Dr E. Bodin. Celui-ci l'étudia et fut assez heureux pour retrouver plusieurs cas nouveaux analogues ; ce fut l'origine du chapitre qui va suivre, des trichophytons à cultures faviformes. Bodin en publia la première étude dans sa thèse sur les teignes tondantes du cheval et leurs inoculations humaines (1). Il publia également à cette époque une note sur le même sujet à la Société de Biologie (2). Sur des chevaux, sur un âne, sur un veau, il isola, dans des lésions trichophytiques des champignons d'espèce très analogue, qu'il considéra comme de simples variétés l'une

(1) E. Bodin. Les teignes tondantes du cheval et leurs inoculations humaines. *Thèse,* Paris, 1896, p. 90.

(2) E. Bodin. Sur les favus à lésions trichophytoïdes. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 4 juill. 1896, p. 711.

de l'autre, et dont les cultures étaient plus proches des cultures de l'achorion que des cultures trichophytiques.

II. — Observations de Bodin.

Examinons d'abord la série des cas rapportés par Bodin. Cette question des trichophytons faviformes est encore peu éclaircie, il importe d'en connaître tout ce qu'on en sait.

Bodin a décrit dans sa thèse : 1° un trichophyton faviforme à culture brune, saillante, irrégulière, originaire du cheval (1). Un cheval venant de Danemark avait apporté la contagion dans une écurie de Clichy-Levallois. Un mois plus tard, plusieurs chevaux étaient déjà contaminés. L'écurie comprenait quarante chevaux. Tous furent atteints, excepté deux vieux sujets. L'épidémie dura trois mois.

L'éruption était constituée par des plaques de cinq à six centimètres de diamètre dont la confluence dessinait de vastes placards à contours serpigineux. Tous ces placards étaient revêtus de croûtes sèches. Cependant trois jeunes chevaux avaient présenté des vésico-pustules sous les squames.

L'examen microscopique qui montrait à peine un poil envahi sur dix ou quinze demeurés indemnes, faisait du parasite un trichophyton ectothrix pur.

Chose rare et bien remarquable, Bodin put observer en outre neuf personnes contaminées, et il décrivit la lésion humaine comme un kérion épais en forme de coupole criblé de folliculites suppurées. Chez l'homme le parasite était endo-ectothrix (2).

Les cultures lentes, pauvres, montraient en surface les contournements des cultures de l'achorion banal. Mycologiquement la culture ne montrait pas de grappes de spores externes, mais seulement des mycéliums trapus et des chlamydospores intercalaires.

Dans le même travail (3) Bodin décrivit un trichophyton faviforme à culture grise observé chez un jeune âne malade depuis un mois. La maladie se présentait sous la forme de placards glabres, irréguliers, de surface sèche, recouverte d'une épaisse couche de squames grisâtres, sans suppuration sous-jacente, ni folliculite, ni poil cassé. Ces placards siégeaient au cou et aux oreilles.

Sur quatre personnes qui approchaient l'âne, trois furent contaminées. Les lésions humaines étaient de simples cercles rouges à peine squameux, semés de petites vésico-pustules pleines d'un pus blanc, crémeux. Toutes étaient semblables. La lésion s'éteignait au centre quand sa périphérie augmentait. Pas d'examens de poils sur l'homme; dans les squames les formes mycéliennes étaient indifférentes. La cul-

(1) *Loc. citat.*, p. 90.
(2) *Loc. citat.*, p. 98.
(3) *Loc. citat.*, p. 101-110.

ture faite sur moût de bière était acuminée grise, grosse comme un pois, et entourée d'une auréole de rayons, immergés dans le milieu, et en forme de feuille de fougère.

L'inoculation sous-cutanée donnait un abcès au cobaye, l'inoculation cutanée provoquait l'envahissement des poils sous l'aspect d'un trichophyton endo ectothrix. Les formes mycologiques étaient semblables à celles de la précédente espèce.

Ce trichophyton, que Bodin appela plus tard verrucosum (1), fut trouvé sur l'âne, sur les jambes d'un enfant qui l'avait monté et en troisième lieu chez le veau.

En résumé Bodin décrivit deux espèces de trichophytons faviformes. La première, dont la culture d'un aspect de carton-pâte, est saillante sur le milieu et ne le pénètre pas.

La seconde à culture d'un gris brunâtre est presque toute immergée et ne fait saillir que son centre au-dessus du milieu.

Depuis lors, au Congrès de Londres, Ducrey et Reale apportèrent un trichophyton à culture faviforme du veau, provenant de la province de Rome, identique au premier trichophyton faviforme de Bodin.

En 1900, cultivant la teigne tondante d'une jeune soudanaise amenée en France, j'y trouvai un trichophyton à culture faviforme (fig. 120 de *la Pratique Dermatologique,* tome IV), que je n'ai plus et que je ne saurais identifier avec certitude aujourd'hui.

De même Krzystallowicz, étudiant les teignes polonaises, retrouva quelques cas de trichophyton faviforme, toujours dans des kérions (Lettre personnelle).

L'aire géographique d'extension de ces espèces paraît donc considérable (2).

III. — Trichophytons a cultures faviformes ou favus a lésions trichophytoïdes.

Les trichophytons à cultures faviformes pourraient être compris comme des achorions à lésions trichophytoïdes, cela fut ma première opinion (3). Je crois néanmoins qu'il n'y a plus à discuter ce point doctrinal et qu'il faut se rattacher à l'opinion contraire.

I. Sans doute on peut objecter que le favus ordinaire peut s'observer avec des lésions trichophytoïdes : *Favus herpeticus.* Mais les cercles,

(1) Bodin. *Les champignons parasites de l'homme.* Paris, 1902.

(2) On trouve dans le travail de Bunch le cas d'une fillette de 13 ans présentant une tache d'herpès circiné sur l'avant-bras, tache de surface écailleuse et papulo-vésiculeuse dont l'auteur croit avoir obtenu une culture faviforme, ainsi que des plumes d'un canari appartenant à l'enfant. Il est difficile d'identifier l'espèce en question d'après la photographie donnée de la culture, mais je crois qu'on peut sur son aspect écarter l'idée d'un Trichophyton faviforme

(3) Sabouraud. Les trichophyties et la teigne tondante de Grüby. *Transactions of the third international congress of Dermatology.* Londres, 1896, p. 505.

dans l'évolution du favus sont exceptionnels, la formation du godet étant la règle. Or jamais les trichophytons à cultures faviformes n'ont été cultivés en partant d'un godet, ni d'aucune surproduction qui y ressemblât. Leur lésion à la peau glabre est toujours un cercle ayant tous les caractères des cercles trichophytiques, témoin les figures que nous en donnons plus loin.

II. Non seulement la lésion cutanée, mais la lésion pilaire de ces parasites est trichophytique à l'œil nu, car le cheveu malade est visiblement engainé d'une manchette grise tout à fait comparable à celle que j'ai décrite dans les trichophyties ectothrix dès 1892 et le favus ne montre jamais rien d'analogue. En outre, il est de règle que dans le favus le cheveu vienne entier à l'épilation et que dans la trichophytie le cheveu casse. Or dans les trichophyties à culture faviforme, le cheveu est cassé, cassant et ne vient qu'exceptionnellement entier à l'épilation.

III. Il semble de plus en plus prouvé que ces trichophytons à culture faviforme sont des parasites ordinaires des équidés et plus encore des bovidés. Lorsqu'on a rencontré ces parasites sur le cheval, sur l'âne et sur le veau, ils donnaient lieu comme chez l'homme à des lésions objectivement trichophytiques, non pas à des lésions faviques.

IV. Microscopiquement, mêmes remarques. Nulle part dans les lésions des trichophytons faviformes on ne trouve aucun agglomérat de myceliums constituant quelque chose d'analogue au godet, mais, dans les squames, on observe des lacis mycéliens comme dans les trichophyties cutanées (fig. 2 et 18) et, quant à la disposition du parasite dans le cheveu ou autour de lui, c'est celle des trichophytons ectothrix ou endo-ectothrix types (fig. 3, 4, 5, 6).

V. La ressemblance des cultures était certainement l'argument le plus frappant qu'on put donner de la parenté des trichophytons faviformes avec l'achorion du favus. C'était presque le seul. Mais cet argument a perdu sa valeur depuis qu'on connaît deux achorions authentiques dont la culture est duveteuse.

En outre il y a un trichophyton, le *tr. violaceum* qui est un trichophyton endothrix dont les lésions épidermiques et pilaires sont du type trichophytique le plus parfait, et dont la culture violette, humide, dégénère promptement en une culture aussi faviforme que possible. Les trichophytons faviformes se rapprochent donc autant du *tr. violaceum* que de l'achorion banal.

VI. L'argument mycologique n'a pas plus de valeur. Les cultures faviformes prennent cet aspect faviforme sur les milieux de culture qui ne conviennent qu'imparfaitement à leur croissance. Cet aspect est lié à l'impossibilité pour elles d'émettre des organes de fructification différenciés. Dès lors qu'une culture sera faviforme elle n'en émettra pas. Ce caractère négatif ne peut être retenu comme un caractère positif pour rapprocher les uns des autres les dermatophytes qui le présen-

tent, surtout depuis que nous connaissons des achorions duveteux, ayant des organes de reproduction différenciés.

En résumé, l'aspect extérieur des cultures ne paraît pas un élément assez important pour faire classer parmi les achorions les trichophytons faviformes, alors que les lésions qu'ils déterminent, leur aspect dans ces lésions, et leurs mœurs cliniques, s'accordent pour en faire tout autre chose que des favus.

J'insiste sur ce point parce que plusieurs auteurs ont voulu voir dans les trichophytons faviformes une soudure entre le genre trichophyton et le genre favus, un terme de passage entre des groupes dermatophytiques différents (1). En fait tous les dermatophytes sont si proches entre eux qu'il n'est pas besoin de chercher entre leurs groupes de termes de passage. En tous cas les espèces qui pourraient jouer ce rôle seraient bien plus pour moi les Achorions à culture duveteuse montrant des organes de fructification identiques à ceux des trichophytons que les trichophytons à culture faviforme (2).

IV. — Sur les kérions soi-disant dus a des achorions.

Les trichophytons à culture faviforme soulèvent une question doctrinale importante. Majocchi et Truffi (3) ont rapporté chacun un cas de « kérion dû à l'achorion de Schonlein ». L'Achorion est-il réellement capable de causer un kérion ou ce prétendu achorion n'était-il qu'un trichophyton à culture faviforme ? Bien qu'on ne puisse nier un fait qu'on n'a pas vu, je crois cette dernière opinion beaucoup plus probable que celle qu'ont soutenue les deux auteurs italiens. Je n'ai pu lire le mémoire de Majocchi mais, dans celui de Truffi, le malade décrit présentait une vingtaine de taches dont la dimension variait de celle d'une lentille à celle d'un sou, un peu saillantes, *recouvertes de croûtes molles,* jaune *foncé ou noirâtres...* L'examen et la culture démontraient l'achorion. Mais le diagnostic différentiel avec les trichophytons à culture faviforme n'est pas fait. Nos figures de la Pl. II montreront qu'il n'est pas si facile à faire ; et quant aux lésions à surface impéti-

(1) « Ce groupe constitue, à mon sens, un trait d'union entre les champignons du favus et ceux des trichophyties puisque ses représentants participent aux principaux caractères des deux groupes entre lesquels ils jouent le rôle de soudure. » Bodin. *Les champignons pathogènes de l'homme,* p. 122.

(2) Au Congrès international de Dermatologie de Londres (1896), la conviction de Malcolm Morris était que beaucoup de cas étiquetés trichophyties étaient des cas de favus et qu'entre ces deux entités, il y a une frontière mitoyenne. Sabrazès en plusieurs de ses études montre une conviction analogue. A mon avis cette opinion est vraie, quoique les faits particuliers sur lesquels ces auteurs ont voulu l'appuyer soient incertains ou mal interprétés.

(3) M. Truffi. Un caso di kerion dovuto all' achorion di Schonleïn, granuloma del tessuts cutaneo provocato dall' Achorion. *Giornale italiano delle malatte veneree e della pelle,* 1902, fasc. 4, p. 491.

ginisée auxquelles donnent lieu les trichophytons à culture faviforme, elles correspondent exactement à la description de Truffi. La culture, à elle seule ne pourrait être différenciée de celle du favus sans expériences conduites avec des techniques parfaites. Et l'examen microscopique paraît, dans ce cas, avoir été succinct. L'anatomie pathologique de ce travail est bien traitée et démontre bien qu'il s'agissait d'un kérion, non pas du mélange de lésions faviques et pyodermiques. La question reste donc entière. Doctrinalement on comprend sans peine son importance. On comprend aussi quelle cause d'erreur en ce sujet apportent les trichophytons à culture faviforme. Je me rappelle avoir, en 1892, rencontré une tache mycosique de la joue chez un enfant. J'y trouvai un poil ayant les caractères des trichophytons ectothrix. Mais à la culture je crus avoir rencontré un achorion, et comme j'avais limité mes études aux trichophytons, je n'en poursuivis pas l'étude.

Je crois que les faits de Majocchi et de Truffi ont comporté la même erreur d'interprétation.

V. — Raisons qui ont retardé l'étude de ces espèces.

Beaucoup de raisons ont retardé l'étude de ces espèces. D'abord elles sont rares. Sur cinq cents teignes étudiées en notre récente enquête nous avons rencontré neuf cas dus à des trichophytons à culture faviforme, de deux espèces. Et cette proportion pourrait être supérieure à la vérité si l'on compare notre deuxième statistique (500 cas — 9 tr. faviformes) à notre première (400 cas — un tr. faviforme). Cette erreur, dans la proportionnalité exacte des trichophytons à culture faviforme, pourrait provenir de ce fait que nos amis et nos maîtres à l'hôpital Saint-Louis nous ont envoyé, à plusieurs reprises, leurs cas de dermatomycoses dès qu'ils sortaient du type ordinaire et, parmi ces cas, trois ou quatre trichophyties à cultures faviformes.

Inversement, dans notre première statistique, plusieurs faits de culture faviforme avaient dû nous échapper, témoin celui que nous avons raconté plus haut. Sur ce point l'histoire d'un autre de nos cas est typique. Il s'agissait d'une trichophytie de la barbe, chez un homme faisant le commerce des bœufs de Nîmes à Paris. L'examen microscopique montrait un trichophyton endo-ectothrix évident. Les cultures faites et refaites, gardées comme toutes nos cultures de teigne à la température du laboratoire, restèrent stériles en totalité, excepté une sur laquelle se manifesta l'apparence d'une frange mycosique à peine perceptible autour du fragment du poil ensemencé. Mais cette culture s'arrêta et réensemencée mourut. Après trois mois l'idée me vint de recommencer ces cultures et de les mettre à l'étuve à 28°, où elles poussèrent de suite, non pas très vite, mais peu à peu, jusqu'aux proportions que la photographie montrera. Peut-être avons-nous laissé de côté autrefois

certaines cultures demeurées stériles, sans comprendre le pourquoi de leur stérilité. Je me rappelle certaines cultures d'onychomycoses dont j'ai cru le parasite incultivable, et qui étaient peut-être dues à des trichophytons faviformes, de même une certaine trichophytie siamoise dont je ne pus obtenir la culture.

En tous cas, les exemples de trichophyties à culture faviforme restent certainement rares en nos contrées. Et non seulement elles sont rares mais d'espèces multiples, et l'une, de culture apparemment si proche des cultures de favus, qu'un observateur non averti ne manquerait pas de les confondre.

Leur rareté, leur difficulté de culture, l'apparence favique de leur culture ont contribué certainement à retarder les progrès de leur étude. Le chapitre qui va suivre cherchera à combler certaines des lacunes qui persistent dans leur histoire.

VI. — Les trichophytons a culture faviforme sont des parasites des bovidés.

Pour aucun dermatophyte, l'origine animale n'est aussi certaine que pour les trichophytons à culture faviforme. Nous en connaissons deux espèces ; pour les deux la même origine est avérée. Ce sont assurément des parasites habituels des bovidés. Dans la majorité des cas, le contact direct avec les veaux, les vaches, peut être relevé sans peine, et, le plus ordinairement, le patient accuse ces animaux, même quand on ne l'interroge pas à ce sujet.

Parmi nos malades, l'enfant : Tri... arrivait de la campagne où il gardait les vaches, Lag... convoyait à Paris des bestiaux de province, Léona Drie..., Jules Sim... gardaient les vaches ; Louis Per... était toucheur de bestiaux, Marcel Les... tueur de bœufs à la Villette, et Gustave Cha... garçon de ferme. Arsène Lej..., Camille Je... et Mme Pica... seuls ne pouvaient dire d'où leur lésion était venue. On trouve rarement des commémoratifs aussi précis avec les autres trichophytons, même de ceux dont l'origine animale est certaine.

Bodin a vu la lésion sur le veau vivant. Je ne l'ai vue et encore ne suis-je pas absolument sûr qu'il s'agisse de ces espèces, que sur la tête d'un veau mort, conservée il y a quelques années à l'Institut Pasteur par MM. Matruchot et Dassonville. On sait combien les lésions cutanées changent à la mort, je n'en puis rien dire. Les lésions du poil étaient encore très nettes, chaque poil engainé d'une gaine crayeuse blanche, haute d'un à deux millimètres, collée au poil et rappelant étrangement ce que l'on voit être le cheveu de la microsporie chez l'enfant. Tel nous avons vu d'ailleurs le poil de la barbe de l'homme lorsqu'il est atteint par les mêmes parasites.

VII. — Espèces connues de trichophytons a culture faviforme.

Je n'ai trouvé que deux espèces de trichophytons à culture faviforme et il ne me semble pas que ni l'une ni l'autre corresponde à celles que Bodin a décrites.

Bodin n'a fourni un état signalétique qu'à l'espèce qu'il a nommée : *tr. verrucosum* et le voici :

« Sur les milieux peu azotés, dit-il, le *tr. verrucosum* se développe pauvrement.

« Sur gélose au moût de bière, en un mois la culture forme un petit gâteau, en partie immergé dans l'agar, dont la surface est irrégulière, verruqueuse, humide et grise.

« Sur la gélose peptonisée maltosée, culture à surface grise, en partie immergée dans le milieu avec acumination centrale également humide et grise.

« Sur la pomme de terre, en quinze jours, le long de la strie d'ensemencement, il se produit une traînée grisâtre, humide, légèrement saillante et irrégulière, sur laquelle il se forme parfois par places de petits îlots de duvet blanc, court et fin (1). »

Le *trichophyton* que j'ai nommé *ochraceum* correspondrait assez bien à ce signalement, à cela près que sa culture sur gélose maltosée forme des boutons saillants d'un jaune d'ocre éclatant, et que sur aucun milieu sa culture n'est grise.

On peut donc croire que nous n'avons pas retrouvé les trichophytons à culture faviforme de Bodin et que ceux que nous avons trouvés sont nouveaux. Quoi qu'il en soit, les deux espèces que nous présenterons ont chacune des signes particuliers capables d'assurer dans l'avenir leur reconnaissance et leur identification. La plus fréquente *tr. ochraceum* cultivée sur milieu d'épreuve présente des cultures d'abord en forme de boutons, ensuite acuminées, glabres et d'une couleur ocre jaune. La seconde sur milieu d'épreuve présente des cultures tellement identiques à celles de l'achorion banal qu'on pourrait les confondre avec elles, n'était la disposition parasitaire du trichophyton à culture faviforme autour du poil dans la lésion, et la forme de sa lésion elle-même qui est essentiellement trichophytique. Cette seconde espèce : *trich. album,* nous a offert deux variétés qui ne sont pas tout à fait identiques en culture, mais si proches entre elles que l'étude nous paraît devoir les confondre. C'est elle que nous présenterons tout d'abord.

(1) E. Bodin. *Les champignons parasites de l'homme,* p. 123.

A. — *Trichophyton album.*

Observations. — J'ai observé trois cas cliniques dus au trichophyton

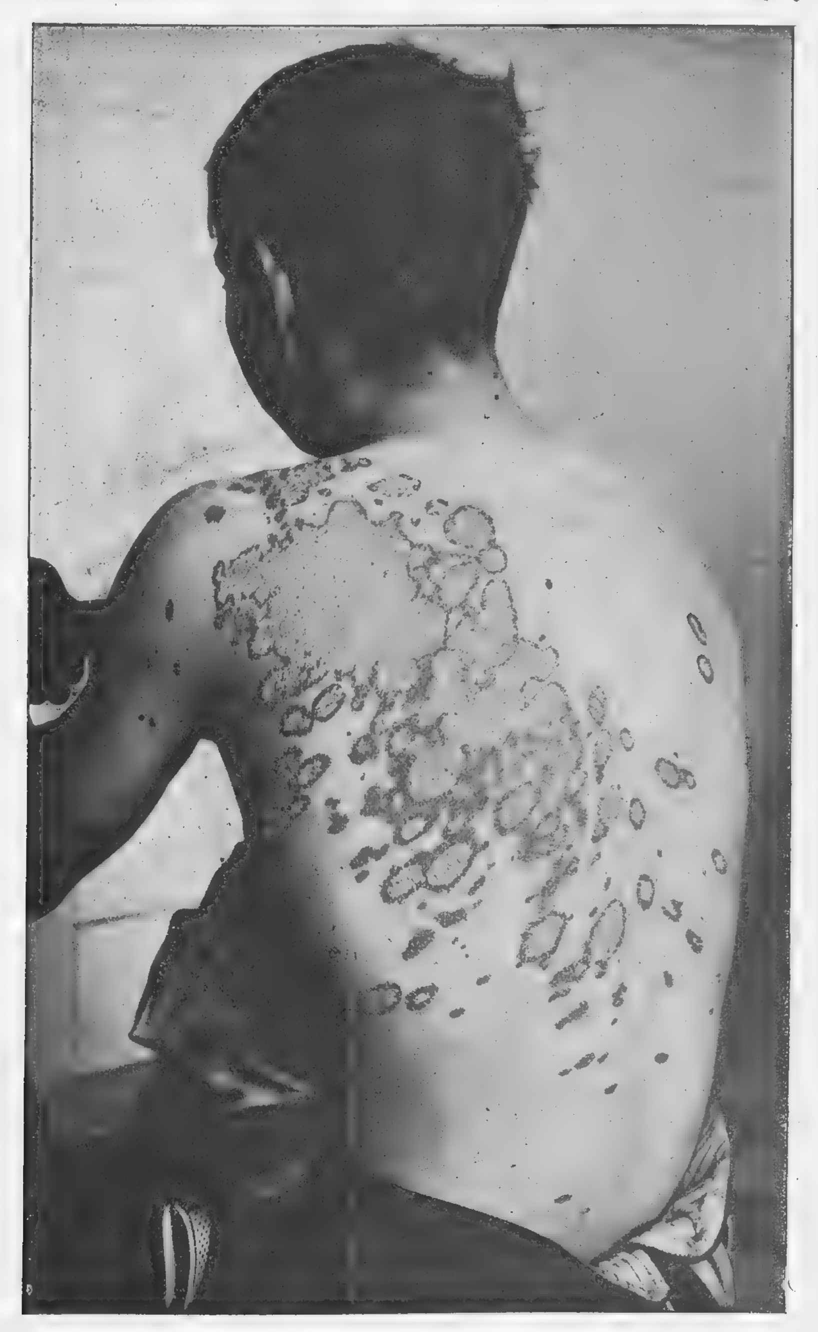


Fig. 1. — Trichophytie cutanée due au trichophyton faviforme album.

faviforme album dont je résumerai ainsi l'histoire.

Marcel Les..., tueur de bœufs, offrait un cas remarquable de trichophytie de la barbe. Au début on aurait dit des plaques multiples de microsporie. Sur les plaques nombreuses et chacune grande, presque tous les poils étaient pris, tous gris, droits, cassés à quatre millimètres de hauteur, engainés comme d'une mince pellicule grise les revêtant sur une certaine partie de leur hauteur. Dès ce moment chaque placard était rose et infiltré. En quelques jours l'inflammation grandit au point de faire de chacun d'eux un kérion typique et comme plusieurs des placards étaient devenus confluents, l'aspect était d'un kérion énorme. La suppuration considérable fut plutôt sous-cutanée que folliculaire. Il fallut lui donner issue par de nombreuses ponctuations de galvano-cautère et même par quelques incisions. La cicatrice de celles-ci fut longtemps hypertrophique et comme chéloïdienne. Les traces des lésions, même spontanées, demeurèrent cicatricielles et ce cas resta finalement celui de tous ceux que j'ai vus dont les lésions trichophytiques se sont le moins bien réparées.

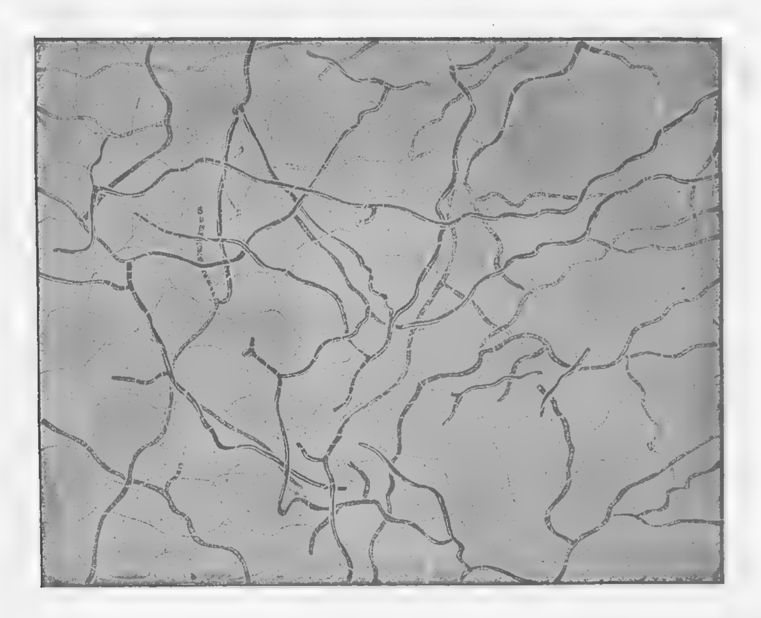


Fig. 2. — Ed. Cha. — Réseau mycélien dans la squame. *Trichophyton album.*

Mme Pica... nous présenta quatre placards ressemblant à des placards d'eczéma séborrhéique sur un avant-bras. Lésions peu intenses, peu actives, peu saillantes et qui guérirent assez vite par un traitement simple.

Gustave Cha..., employé de ferme, nous a fourni la photographie ci-contre qui donnera sur le nombre, la dimension, la forme et la répartition des lésions, des idées plus précises qu'aucune description.

Chacune ressemblait assez à une efflorescence de pityriasis rosé de Gibert, mais dans laquelle les symptômes inflammatoires : rougeur, exfoliation, seraient considérablement augmentés. En outre plusieurs placards, surtout autour de la plaque initiale, s'étaient fusionnés.

Chaque plaque présentait un cercle rouge périphérique irrégulièrement

vésiculeux, entourant une surface blanche en exfoliation épidermique. Les lésions les plus jeunes étaient uniformément rouges, de surface chagrinée. Leur évolution durait depuis un mois et elles ne cessaient de grandir. Des plaques nouvelles apparaissant en tous lieux. Sur la surface



Fig. 3. — Trichophyton faviforme album autour du cheveu humain. × 260.

des plaques, il n'était pas très difficile de trouver des poils follets parasités, cassants, cassés et engainés. Des applications iodées et une pommade chrysophanique au $\frac{1}{100}$ eurent rapidement raison de la maladie.

Tels sont les trois cas que nous avons observés de trichophytie causée par le Trichophyton faviforme album.

Examen microscopique. — Le trichophyton dans la squame de la lésion

humaine se présente sous la forme d'un mycélium flexueux à cloisons espacées, à multiples dichotomies : mycélium très abondant, facile à voir, mais au total d'aspect trop banal pour en inférer l'espèce ou le



Fig. 4. — Trichophyton faviforme album dans la partie radiculaire d'un cheveu d'enfant. × 260.

groupe trichophytique. Au contraire, on peut dire que l'examen méthodique du cheveu ou du poil humain permet à un examen très avisé de présumer et presque d'affirmer qu'il s'agit d'un trichophyton faviforme. Sans doute on peut rencontrer des cheveux ou poils parasités sur lesquels ce diagnostic ne saurait être porté que par induction. Sur ces cheveux on trouve un mycélium serpentin, flexueux, rubané avec inter-

position entre ses filaments d'îlots de grosses spores en mosaïque tout à fait analogues, sauf leur dimension très grosse, aux sporules en mosaïque des microsporums.

Dans la partie radiculaire du cheveu le spectacle change, le cheveu



Fig. 5. — Trichophyton faviforme album autour d'un poil humain. × 260.

est rempli d'un mycélium rubané dont les filaments se multiplient par dichotomies, toujours dirigées d'ailleurs vers la profondeur. Cet aspect de la portion radiculaire du cheveu n'est pas sans présenter de grandes ressemblances avec celle des cheveux atteints de microsporie. Mais dans le nombre des cheveux atteints de trichophyton faviforme album ces aspects sont plutôt rares, tandis que les suivants sont très fréquents.

Les trichophytons faviformes sont par excellence du type des tricho-

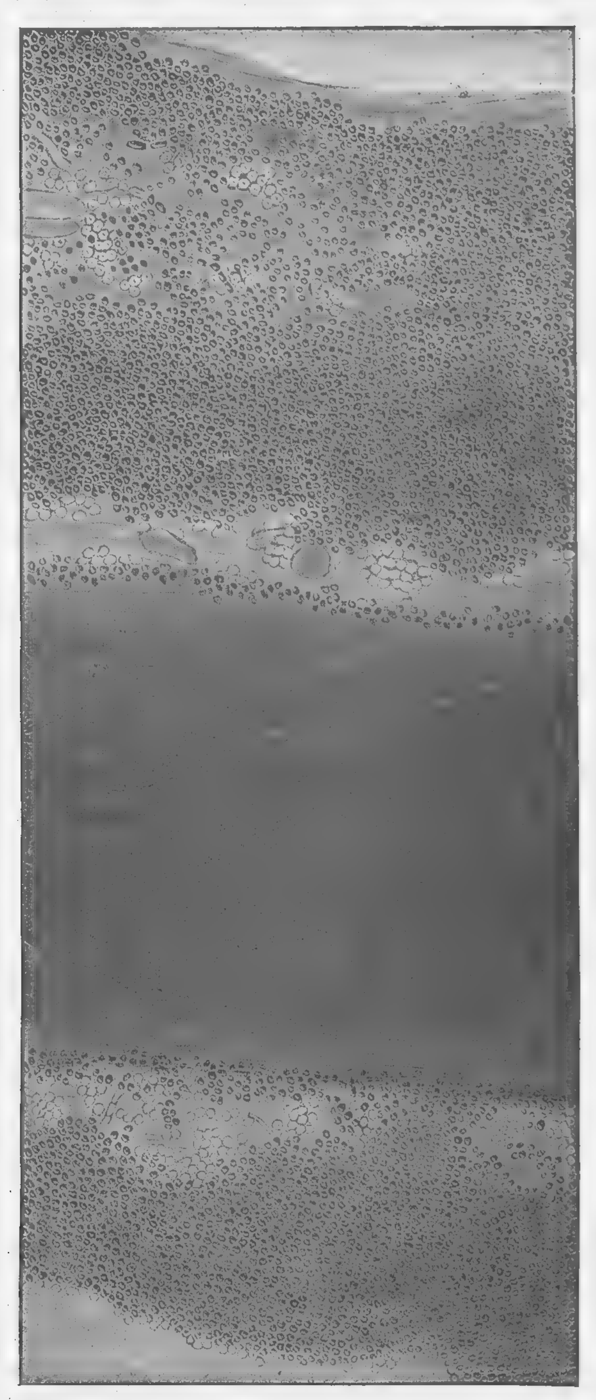


Fig. 6. — Trichophyton faviforme album autour du poil humain. × 260.

phytons ectothrix. Sans doute ils ont un mycélium intrapilaire plus ou

moins développé, mais ce qui les caractérise essentiellement, c'est l'existence autour du poil d'un fourreau de spores mycéliennes compact, très analogue à la gaine des microsporums comme disposition autour du cheveu et très différente d'elle morphologiquement.

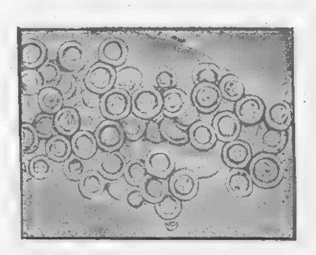


Fig. 7. — Les spores du trichophyton faviforme album à 1000/1 diam.

Au long du poil ce sont de gros filaments faits d'articles mycéliens dont l'enchaînement est visible. Et extérieurement à eux de grosses spores dissociées, dont l'enchaînement en files n'est plus aucunement reconnaissable et qui sont parmi les plus grosses spores de toute la série trichophytique.

Ainsi les trichophytons faviformes et spécialement le trichophyton album se trouve l'un de ceux qui justifient le mieux la description que j'avais donnée des trichophytons ectothrix ou endo-ectothrix, dans lesquels le parasite prend un habitat péripilaire et dont les spores très grosses $= 5 - 8\ \mu$ ne sauraient être confondues par personne avec celles des microsporums.



Fig. 8. — Trichophyton faviforme album. Culture en goutte de 30 jours. $\times$ 260.

Aucun autre trichophyton, sauf peut-être le trichophyton rosaceum, ne pourrait être confondu avec les trichophytons à culture faviforme dans le parasitisme du cheveu.

Cultures. — Les cultures du trichophyton faviforme album présentent avec celles de l'achorion banal une telle ressemblance qu'il est difficile de les distinguer entre elles.

Sur milieu peptonisé (3 °/₀) c'est la même culture d'aspect cireux, couleur de la cire de cierge, de surface spongoïde et vermicellée. Et cette ressemblance se poursuit sur gélose glucosée. Sur gélose maltosée la ressemblance est moindre parce que la culture y est

plus ombiliquée en son centre et ses bords talués plus régulièrement pliés ou godronnés que la culture de l'achorion ne l'est jamais sur aucun milieu (Pl. II, fig. I et I').

Les cultures de trichophyton faviforme album sont très différentes de celles du favus en ce qui concerne leur résistance, car celles du favus se laissent briser et perforer comme du carton mouillé très mince, tandis que celles du trichophyton album offrent la résistance élastique du caoutchouc.



Fig. 9. — Trichophyton faviforme album. Culture en goutte de 30 jours. × 260.

Ces cultures sont extrêmement lentes, et leur développement aussi médiocre que celui des plus médiocres cultures d'achorion. Les premières cultures doivent être mises à l'étuve, sans quoi on peut n'obtenir aucun développement. Les cultures successives poussent de mieux en mieux à la température du laboratoire; les photographies ci-contre les montrent à l'âge de trois mois.

Mycologie. — Contrairement à l'opinion énoncée autrefois par Bodin, à mon avis, il n'y a rien de commun entre les formes des trichophytons faviformes dans leurs cultures en goutte pendante et les formes de reproduction des Oospora. Chez les Oospora, des filaments minces donnent lieu latéralement ou à leur extrémité à une série de spores externes, nées une à une de la spore mère terminant le filament mycélien. Et ces spores dont la plus éloignée du filament est la première née et conséquemment la plus grosse, ont toutes des caractères analogues les différenciant nettement des filaments mycéliens sur lesquelles elles naissent et qui forment le corps de la culture.

Ici rien de pareil, les cultures en goutte de trichophyton album sont celles qui évoquent le plus l'idée des trichophytons dans le cheveu ou dans la squame. Voyez la fig. 8, on y observe des filaments formés d'articles courts, souvent oblongs à grand axe transversal, presque identiques aux filaments articulés de beaucoup de trichophytons dans

le cheveu humain. Et le mycélium de la fig. 9 avec sa forme rubanée est à peu près identique aux figures, que tant de trichophytons nous ont montré dans la squame.

Ainsi, dans sa culture en goutte pendante, le trichophyton faviforme album prend des formes analogues à celles qu'il prend dans le cheveu, c'est-à-dire dans une vie de contrainte où l'on ne voit aucun trichophyton produire d'appareil de reproduction différencié. Il n'y a rien là qui ressemble à l'appareil différencié des Oospora.



Fig. 10. — Trichophyton faviforme album. Culture en goutte de 30 jours. × 260. Chlamydospores intercalaires.

Les articles mycéliens de ces cultures n'ont pas plus de valeur en ce qui concerne la classification de ces parasites que l'article mycélien du cheveu, même quand la langue dermatologique le dit à tort: sporulé. Autrefois aussi des auteurs voulaient voir un appareil de reproduction dans ces prétendues spores du cheveu. On sait maintenant que ces vues étaient erronées.

L'examen d'autres préparations nous montre (fig. 11) jusqu'à l'évidence que chacun de ces articles mycéliens n'a que la valeur d'une réserve protoplasmique enkystée (chlamydospores intercalaires) et ne mérite pas d'être considéré comme un appareil de reproduction.

Que l'on examine la fig. 8 et la fig. 10 à de très considérables grossissements, et l'on se rendra compte qu'entre les articles mycéliens de la fig. 12 et les plus hypertrophiés des articles mycéliens de la fig. 11, il n'y

a qu'une différence du plus au moins. Certains articles se gonflent pro-

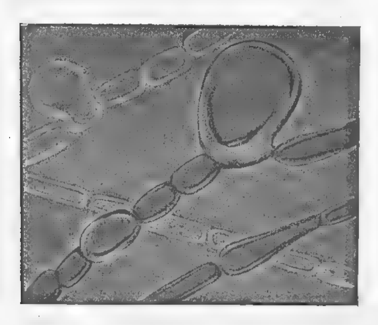


Fig. 11. — Chlamydospores intercalaires à développement excentrique. × 780.

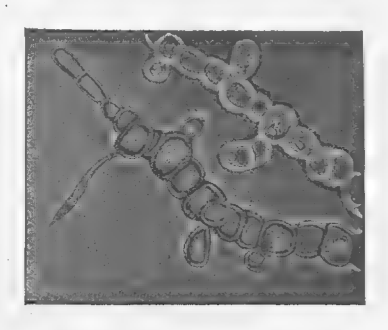


Fig. 12. — Chlamydospores intercalaires des filaments de la fig. 8. × 780.

digieusement et souvent d'une façon excentrique. Ils s'entoureront d'une double enveloppe, et leur protoplasma se condensera et redeviendra granuleux comme dans les petites chlamydospores de la fig. 5. Et peu à peu la culture en sera remplie.



Fig. 13. — Le début de l'infection folliculaire chez le cobaye par le trichophyton album. × 260.

Quand la culture vieillit, les articles mycéliens fondent et disparaissent, laissant les chlamydospores isolées, capables de bourgeonner et de reproduire le parasite si elles sont transportées dans un milieu nutritif nouveau. Beaucoup d'ailleurs esquissent ce bourgeonnement dans le milieu même où elles sont nées, mais il s'arrête.

Inoculations. — L'inoculation du *trichophyton album* est très facilement positive sur le cobaye. Ses résultats sont nets après 10 jours et à ce moment, la lésion est devenue croûteuse et

les poils compris dans la croûte sont pour la plupart parasités. C'est d'abord autour de la partie radiculaire un fin mycélium formant comme une cage autour du cheveu sans le pénétrer. C'est ce que la fig. 13 représente. Et à ce moment si on examine le cheveu sans aucune squame épidermique autour de lui, on peut le croire indemne de tout parasite. Plus tard le parasitisme s'organise au long du cheveu-lui-même (fig. 14). A sa surface on trouve un mycélium fin, sarmenteux avec un mélange



Fig. 14. — Trichophyton album autour du poil du cobaye. × 260.

des cellules énormes qui signalent toujours la période de l'envahissement parasitaire des cheveux. Par-dessus cette couche on trouve des filaments mycéliens sporulés, soit dispersés soit agglomérés autour du cheveu pour lui faire une gangue épaisse. Ainsi se retrouve le type parasitaire que montre le cheveu ou poil de l'homme dans son envahissement spontané par le même parasite.

L'évolution de la maladie chez le cobaye reste la même que celle de toutes les teignes chez la même espèce animale. Sa guérison spontanée survient un mois après l'inoculation.

B. — *Trichophyton ochraceum.*

Observations. — L'importance des trichophytons faviformes dans l'étude de la trichophytie en général et l'état restreint de nos connaissances à leur égard, nous incitent à résumer aussi une à une les observations que nous avons recueillies du trichophyton ochraceum.

L'enfant Trib... montra au sourcil une lésion présentant assez les caractères d'un kérion a son début ; un placard oblong de 3 centimètres semé de petites pustules folliculaires superficielles. En dépit de tous traitements



Fig. 15. — Trichophyton faviforme ochraceum.

ce kérion doubla et continua si bien d'augmenter qu'il envahit la bordure du cuir chevelu et qu'il fallut recourir aux rayons X pour faire tomber les cheveux malades. Très longtemps par la suite la lésion guérie laissa une couleur rouge prononcée, parsemée de petites dépressions marquant la trace des folliculites passées.

L'enfant Camille Je... était un garçon de 10 ans, que m'avait adressé mon maître et ami L. Brocq. Il portait sur la jambe deux énormes lésions circinées, suintantes, couvertes de croûtes papyracées impétigineuses, sous

lesquelles un suintement très prononcé. L'examen des squames et du suintement fut pratiqué sans résultat, alors que l'examen des follets fournit de suite des préparations positives de la plus grande perfection.

Léona Dri..., jeune fille arrivant du Jura où elle était gardeuse de bestiaux, présentait six lésions dont trois au visage, l'une de la région maxillaire droite, large de quatre centimètres de diamètre, faite d'un cercle bistre en guérison, avec un pourtour rouge semé de folliculites espacées, et d'exfoliation épidermique. Au-dessous de cette première lésion en existait une seconde plus jeune, érythémato-squameuse sans folliculite.

Enfin sur le cou, à 3 centimètres de distance, une lésion que le bout du doigt aurait couverte, érythémato-squameuse et pustuleuse.

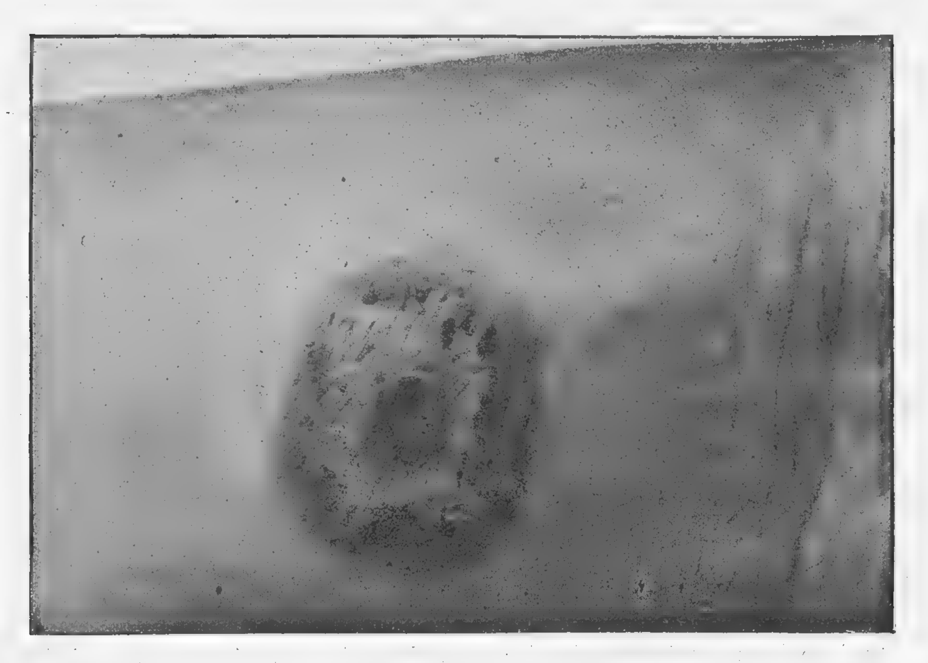


Fig. 16. — Trichophyton faviforme ochraceum.

Sur le bras la même malade présentait deux autres lésions, toutes deux analogues et dont voici la description : l'une de trois centimètres, l'autre de six environ, faite de plusieurs confluentes. Lésions de fond rouge, sur lequel l'épiderme corné était soulevé et phlycténisé, ce qui donnait à l'ensemble un aspect impétigoïde.

Du reste la lésion la plus grande et la plus âgée était couverte de croûtelles jaunes ambrées, partout où l'épiderme s'était exfolié (fig. 17). L'aspect impétigineux des lésions créées par les trichophytons faviformes est un phénomène très fréquent.

L'enfant Arsène Lej... me fut adressé par un confrère de banlieue avec le diagnostic psoriasis. Il avait sur la région du cou et de l'épaule une grande plaque maîtresse de 6 centimètres de diamètre environ, entourée de 10 ou 12 plus petites toutes semblables. Toutes présentaient un centre bistre

guéri et une périphérie signalée par un liséré rouge squameux. Dans l'ensemble chaque médaillon ressemblait assez à une tache de pityriasis rosé de Gibert. L'évolution fut simple et la guérison rapide par le traitement banal à la teinture d'iode diluée.

Louis Per..., gardeur de bestiaux, présentait un sycosis nodulaire de la barbe avec un point trichophytique de la moustache (chose rare) et une vingtaine de plaques trichophytiques du corps. Sur ce corps c'était de petits kérions bénins à folliculites superficielles. A la barbe chaque point trichophytique au début portait de nombreux cheveux malades, courts, cassants, presque inclus dans la peau. Chaque point était sous-tendu d'un point

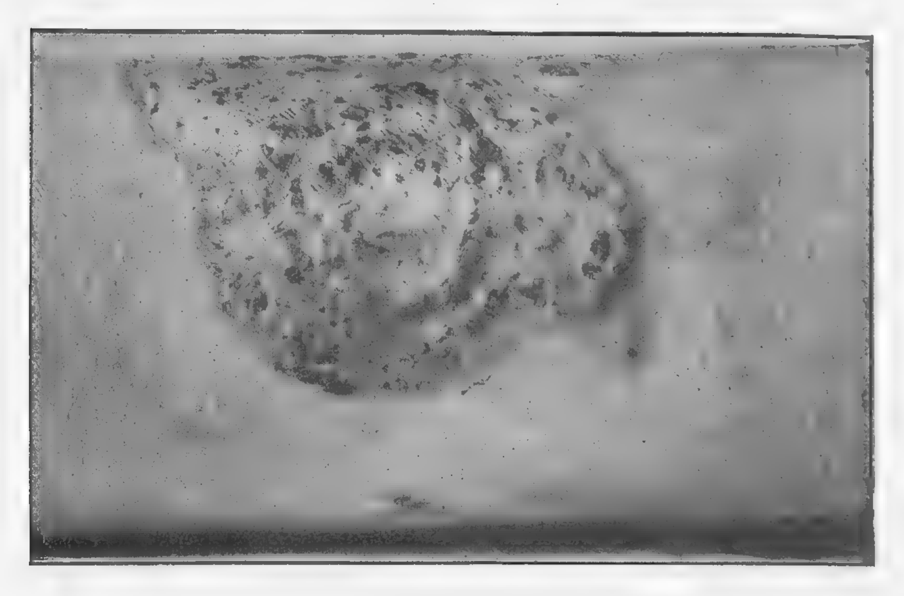


Fig. 17. — Trichophyton faviforme ochraceum.

d'œdème inflammatoire nodulaire, qui dura fort longtemps. Le malade fut perdu de vue avant d'être guéri complètement.

Jules Sim..., gardeur de bestiaux, vint nous montrer quatre cercles trichophytiques des bras, érythémateux d'abord, puis impétiginisés et recouverts de croûtes jaunes minces craquelées d'un type analogue à celui des lésions de Camille Je...

Tels furent les six malades qui nous présentèrent à la culture le *trichophyton faviforme ochraceum*.

Examen microscopique. — L'examen microscopique de la squame des trichophyties que nous venons d'étudier, indique sans peine leur nature trichophytique, mais non leur espèce trichophytique. C'est un lacis mycélien composé de filaments rubanés, septés à longs intervalles et de filaments en chapelets, faits d'articles courts, ayant chacun leurs deux diamètres égaux.

Ce sont les mêmes filaments que l'on rencontre dans l'épaisseur de l'épiderme folliculaire.

Quant à l'aspect du poil humain parasité par ce trichophyton, il est exactement semblable à celui que montre le trichophyton album. Cet aspect permet presque à coup sûr le diagnostic du groupe trichophytique des faviformes.

Le trichophyton ochraceum est presque purement ectothrix et les sporules qui font au cheveu comme une écorce, sont parmi les spores tri-

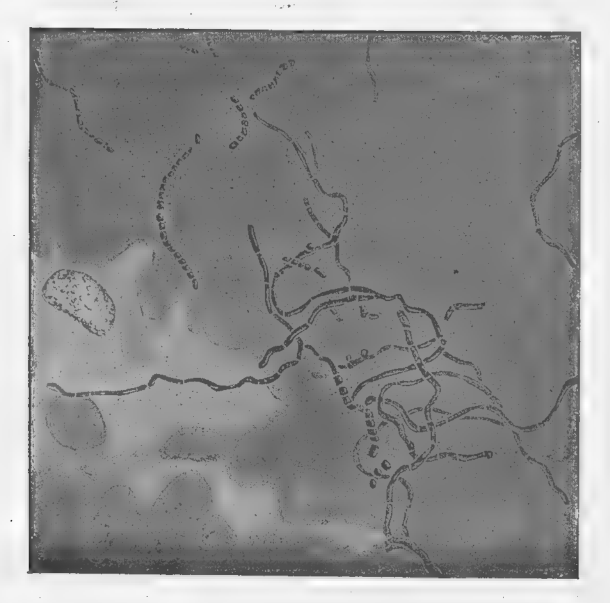


Fig. 18. — Mycélium du trichophyton ochraceum dans la squame. × 260.

chophytiques les plus grosses que l'on puisse rencontrer. Ces spores peuvent s'observer en chaînes régulières, mais elles sont souvent dissociées, et leur ordre en files peut n'être plus reconnaissable.

Le centre du cheveu ne montre que des rubans mycéliens simples qui présentent de temps à autre des bifurcations dirigées sur la racine du poil.

Ce mycélium peut sembler manquer totalement. Il paraît plus abondant à mesure que l'on examine le cheveu sur un point plus voisin de sa racine.

Nous avons pu pratiquer une biopsie d'un point de folliculite isolée due au trichophyton ochraceum, et voici la figure que nous avons obtenue. Le follicule était le siège de trois abcès superposés. Le plus haut qui était aussi le plus gros, était centré par un poil nettement infiltré et entouré d'éléments trichophytiques. L'abcès était presque exclusivement rempli de leucocytes petits, à noyau tréflé. Le premier abcès communiquait avec le second placé au milieu du follicule et le

second avec le troisième placé au fond du follicule, mais ces abcès ne communiquaient pas librement ni directement. Les trois abcès n'étaient pas d'ailleurs compris dans le même plan vertical, mais seulement dans des plans voisins. L'épiderme folliculaire était partout resté visible, mais très infiltré. L'enveloppe périfolliculaire conjonctive présentait

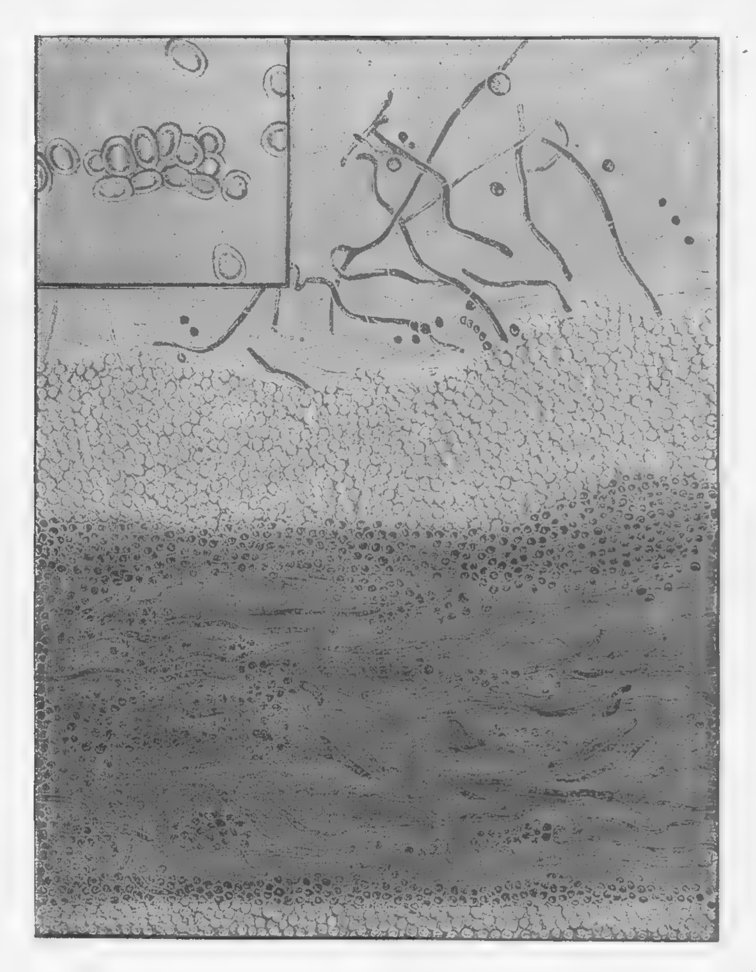


Fig. 19. — Poil de barbe atteint par le Trichophyton ochraceum. × 260. Le carton à 760/1.

aussi à un haut degré le phénomène de l'œdème inflammatoire et congestif, mais sans suppuration, ces lésions sont d'un ordre assez banal, néanmoins je donne cette figure à cause de la rareté des figures d'anatomie pathologique concernant les teignes.

Cultures. — En culture, le trichophyton ochraceum a d'abord les caractères généraux communs à tous les trichophytons faviformes. Il pousse très lentement et très mal au-dessous de 20 degrés, la culture

première surtout, car de génération en génération, ces cultures deviennent plus faciles et leur croissance un peu plus rapide à la température du laboratoire.

Le caractère spécifique de ces cultures est de naître à la surface du milieu comme de petits tubercules d'un jaune d'ocre.

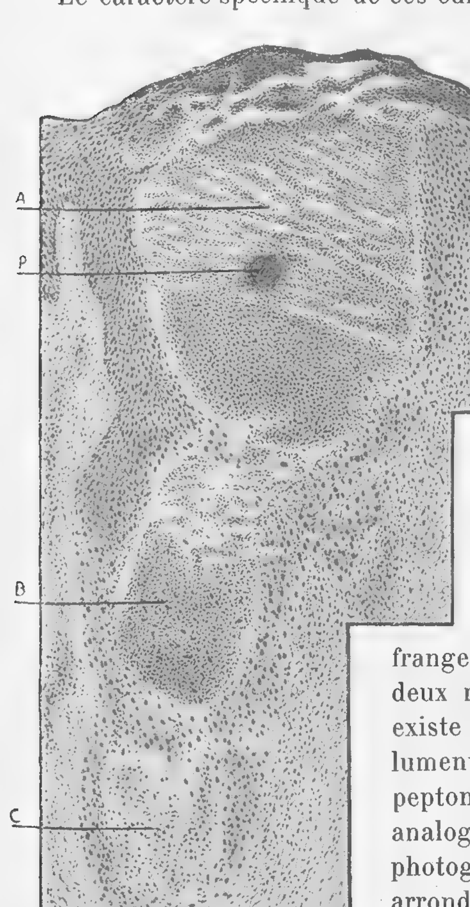


Fig. 20. — Abcès folliculitique autour d'un cheveu atteint de trichophyton faviforme. ×75. A, abcès supérieur. P, poil parasité. B, abcès situé à mi-hauteur du follicule. C, abcès situé à la base du follicule.

En vieillissant, ces cultures se recouvrent d'un duvet blanc si court qu'on le devine plutôt qu'on ne le voit, mais le centre de la culture qui est acuminée et peut faire une saillie de près d'un centimètre sur certaines cultures, reste d'un jaune d'ocre permanent, d'où le nom que j'ai donné à la culture. Le pourtour de la culture sur le milieu d'épreuve glucosé fait dans le milieu une courte frange de rayons arborescents. Sur les deux milieux sucrés la couleur ochracée existe et elle est, on peut le dire, absolument caractéristique. Sur la gélose peptonisée à 3 pour 100, la culture est plus analogue à celle de l'achorion, ainsi que la photographie en témoigne. C'est une masse arrondie, un peu cérébriforme et de couleur grise un peu blanchâtre. (Pl. II fig. II.)

Mycologie. — Les cultures de cette espèce comme celle du trichophyton album, sont avec celles de l'achorion vulgaire et celles du tricophyton violaceum, les cultures dont nous pouvons le moins étudier la mycologie. Nos milieux leur conviennent mal ; elles y poussent lentement et sous des formes de souffrance sans que nous puissions obtenir sur nos milieux qu'elles montrent des organes de fructification, alors leurs organes nous paraissent réduits à des articles ovoïdes, formes végétatives misérables, dont plusieurs auteurs ont voulu à tort faire des organes de reproduction, confusion certaine. C'est un mycélium fait d'articles courts, bossués, quelques-uns très dilatés pour

constituer des réserves protoplasmiques sous forme de chalmydospores

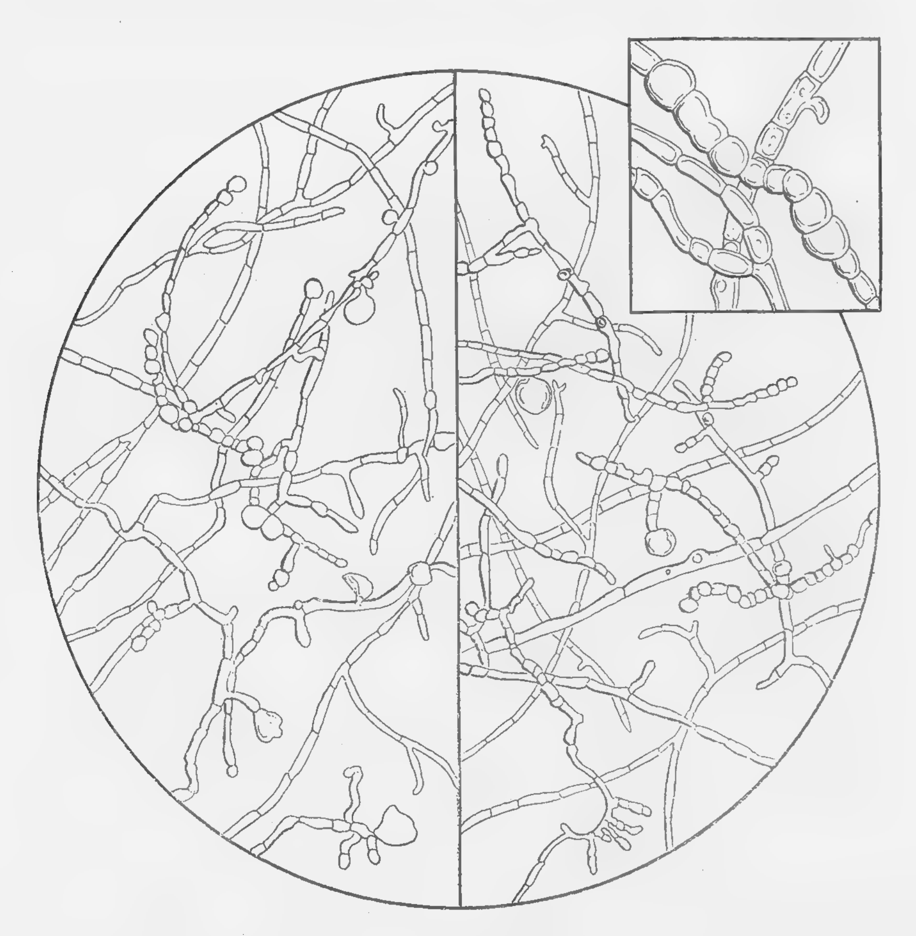


Fig. 21. — Trichophyton ochraceum. Culture en goutte de 20 jours. × 260.
Le carton à 760/1.

intercalaires. Jamais ces cultures ne montrent rien qui ressemble à une conidie externe, à une grappe ou à un fuseau.

Inoculations. — Les inoculations au cobaye du trichophyton ochraceum sont toujours positives, régulièrement, et suivant le type habituel que les inoculations des espèces précédentes nous ont appris à connaître.

On les voit positives au 8e jour. Le point croûteux englobant les poils au dixième jour, époque où doivent être pratiqués les examens des poils. Ceux-ci montrent un mycélium trichophytique rare et une cuirasse épaisse de spores ectothrix, enchaînées, fort grosses, dont les figures sont semblables à celles que donne le trichophyton faviforme album dont l'étude précède. Le tableau est si exactement le même que le dessin nous a paru inutile.

Conclusions :

Il existe un groupe très important de trichophytons *à culture faviforme*, c'est-à-dire dont la culture ressemble à celle de l'achorion de Schonlein. Toutefois leur culture les différencie de celles du favus banal, malgré leurs analogies et permet même d'en différencier plusieurs espèces.

En dehors du trichophyton verrucosum décrit par Bodin il en existe 2 espèces, l'une caractérisée par sa couleur d'ocre jaune : trichophyton ochraceum, l'autre par sa couleur de cire blanche : trichophyton album.

Ces trichophytons faviformes paraissent toutes originaires des bovidés et quelquefois des équidés. Chez l'homme elles créent sur les régions glabres des lésions circinées impétigineuses et sur les régions pilaires des trichophyties pilaires qui dégénèrent en kérion d'une façon presque constante. On peut voir en outre ces trichophytons créer des éruptions roses, circinées, squameuses, composées de nombreux cercles sur le même individu.

A l'examen microscopique les trichophytons à culture faviforme se reconnaissent dans le cheveu et le poil et autour de lui, parce qu'ils lui constituent une gaine épaisse de spores énormes alors que le corps du cheveu montre seulement quelques filaments mycéliens.

Ces trichophytons sont aisement inoculables au cobaye, mais sans causer sur lui de lésions différentes des autres trichophyties. Au 10e jour on retrouve des poils parasités assez semblables au cheveu humain. Et la maladie chez le cobaye guérit spontanément au 30e jour.

EXPLICATION DE LA PLANCHE II

Cultures des trichophytons faviformes

I. Culture de *trichophyton album* âgée de deux mois sur milieu d'épreuve maltosé.
I'. La même sur milieu d'épreuve glucosé (2 mois).
I''. La même sur gélose peptone 3 0/0 (2 mois).

II. Culture de *trichophyton ochraceum* âgée de deux mois sur milieu d'épreuve maltosé.
II'. La même sur milieu d'épreuve glucosé (2 mois).
II''. La même sur gélose peptone 3 0/0 (2 mois).

NOTES SUR L'HISTOPATHOLOGIE COMPARÉE DE LA PEAU (TUMEURS, FOLLICULITES A DEMODEX, BOTRYOMYCOSE, etc.) (1).

PAR MM.

Charles Audry, Professeur de clinique de l'Université

Félix Suffran, Chef des travaux à l'École vétérinaire

de Toulouse.

Épithéliomas. — Avant d'aborder l'étude des néoplasies malignes de la peau des animaux, nous devons prévenir le lecteur qu'il ne faut pas vouloir assimiler exactement les cancers des animaux domestiques à ceux de l'espèce humaine. D'abord, ils sont notablement moins fréquents ; de plus, ils sont infiniment mieux tolérés, de telle sorte qu'il y a bien ici une structure histologique épithéliomateuse, mais il n'y a pas en réalité maladie, promptement ou lentement, mais infailliblement mortelle comme chez l'homme. Certains animaux succombent pour ainsi dire mécaniquement à des tumeurs énormes et dont la structure épithéliale, carcinomateuse, ne fait aucun doute.

Enfin, parmi les pièces même qu'on a examinées, il en est un certain nombre qui sont encore indéfinies, une structure épithéliomateuse indubitable pouvant appartenir à une maladie éruptive et curable, de telle sorte que nous ne savons pas encore combien d'épithéliomes des animaux ne sont que des épithélioses infectieuses de l'ordre des verrues ou de l'epithelioma contagiosum.

Nous avons groupé un peu arbitrairement les faits dont nous disposions. Nous avons dû renoncer à les répartir suivant les espèces animales dont ils provenaient et nous avons rapproché les uns des autres les cas où la structure histologique apparaissait sinon comme semblable, du moins comme voisine.

En procédant de la sorte, nous avons distingué :

1° Des épithéliomas lobulés ;

2° Des tumeurs mélaniques ;

3° Des épithéliomas atypiques. Ces derniers comprennent des formes nombreuses, variées, particulièrement intéressantes, plus ou moins alvéolées, næviformes, cylindromateuses, etc., ou même à peu près indéterminées ; dans tous les cas, nous nous sommes efforcés de les rapprocher des néoplasies humaines susceptibles de leur être comparées.

A. — *Épithéliomas lobulés.* — Une pièce provenant de la lèvre supérieure (cancroïde) d'un *chat* est assez singulière ; l'épiderme projette dans le

(1) Voir page 545.

tissu conjonctif de longs prolongements ; ceux-ci présentent eux-mêmes, surtout dans leurs extrémités profondes, une atypicité remarquable. Les cellules semblent devenir presque vésiculeuses ; la filamentation est très difficile à apercevoir, les noyaux sont clairs et gonflés ; çà et là quelques-uns d'entre eux étaient en karyokinèse ; par endroits on trouve des formations qui ne peuvent se comparer qu'à nos globes cornés : ce sont des corps cellulaires de moins en moins individualisés, disposés en cercles concentriques, en bulbe d'oignons, à la façon des globes cornés, entre lesquels la chromatine du noyau a fini par disparaître complètement. Le tissu cellulaire périphérique présente des traces d'infiltration manifeste, mais les éléments diapédétiques ne paraissent pas jouer un très grand rôle sauf dans la profondeur autour des vaisseaux et loin de la tumeur. Au voisinage de celle-ci, toutefois, on retrouve des zones étendues où les leucocytes sont très nombreux et où d'ailleurs les capillaires lymphatiques paraissent très abondants. Enfin, par endroits, les couches épithéliales les plus profondes sont manifestement envahies par un certain degré de diapédèse et les lymphocytes ne dépassent guère les trois ou quatre premiers rangs.

Une pareille pièce se rapproche sensiblement de l'épithéliome *lobulé et corné* de l'homme et on y observe des formations qui ne peuvent être considérées que comme de véritables globes cornés. D'autre part, la réaction de défense est assez appréciable bien que les polynucléaires n'y jouent guère de rôle. Il est seulement à noter que le caractère malpighien des cellules épithéliomateuses est extrêmement peu prononcé. L'existence de l'épithélioma corné et lobulé chez les animaux est considérée comme vulgaire (Kitt). Il est remarquable cependant que nous n'avons pas rencontré d'autres pièces que la précédente et une autre provenant d'une *jument.*

Dans ce dernier cas, la structure de la tumeur est absolument identique sur tous ses points à celle d'un vulgaire épithéliome lobulé de l'espèce humaine. La structure filamenteuse se manifeste hautement ; la karyokinèse y est abondante ; les globes cornés sont tout à fait exceptionnels ; tout au plus pourrait-on trouver que les éléments cellulaires y paraissaient plus volumineux que chez l'homme. Le tissu conjonctif qui cloisonne les lobules est infiltré d'œdème et de cellules lymphatiques ; les lymphocytes et les polynucléaires pénètrent activement dans le stroma de la tumeur. En un mot, une pareille pièce ne peut en rien être distinguée d'un épithélioma malpighien de provenance humaine.

Nous avons examiné aussi une *autre pièce pathologique de la peau du cheval,* une tumeur ulcérée, à marche lente, opérée avec succès. Sur les coupes on aperçoit d'abord un exsudat qui est bourré de globules rouges et de polynucléaires (macrophages) dispersés dans des débris fibrineux, plus profondément, des leucocytes viennent se mêler, puis se substituer aux polynucléaires ; enfin, plus profondément encore, on voit apparaître des cellules volumineuses, arrondies irrégulièrement, à protoplasma homogène, munies d'un gros noyau clair et qu'il faut éviter de confondre avec des macrophages. Très vraisemblablement il s'agit ici de grosses cel-

lules épithéliomateuses dissociées par les cellules lymphatiques ; au-dessous enfin apparaît le tissu néoplasique ; celui-ci est réellement développé sous forme de belles cellules irrégulières, rondes, ovalaires ou allongées, munies d'un beau noyau bien délimité, avec un ou deux petits nucléoles et assez peu de chromatine. L'apparence fibrillaire de ce protoplasme n'est que faiblement indiquée et on ne peut pas parler véritablement de filaments unitifs ; toutefois on ne peut douter de l'origine et de la nature ectodermique de ces cellules ; il n'y a point de globes cornés ; les karyokinèses sont assez nombreuses dans cette tumeur, enfin, un certain nombre de cellules contiennent des traces de pigment ; mais ce qui est tout à fait inaccoutumé pour un œil habitué à l'histopathologie humaine, ce sont les rapports respectifs du tissu conjonctif et du tissu néoplasique. L'un et l'autre voisinent sans s'influencer le moins du monde. Dans la profondeur, les vastes nappes épithéliomateuses s'enfoncent en diminuant d'étendue et finissent par se résoudre en petits lobules ; mais le tissu conjonctif qui sépare les lobules n'offre pas trace d'une réaction inflammatoire. Le cancer progresse d'une manière absolument mécanique et sans rencontrer aucun processus de défense. Au milieu même des grandes surfaces épithéliomateuses, on voit se prolonger des colonnes de tissu conjonctif ou simplement de petits faisceaux bien colorés par l'éosine, avec leurs cellules normales qui semblent vivre avec le cancer dans des rapports de parfaite indifférence (Fig. 5). On ne peut comparer certains points de la coupe qu'à des préparations d'épithélioma de l'homme où l'orcéine a coloré l'élastine. Seulement ici, il s'agit tout simplement de faisceaux conjonctifs colorés par la fuschine acide du Van Gieson.

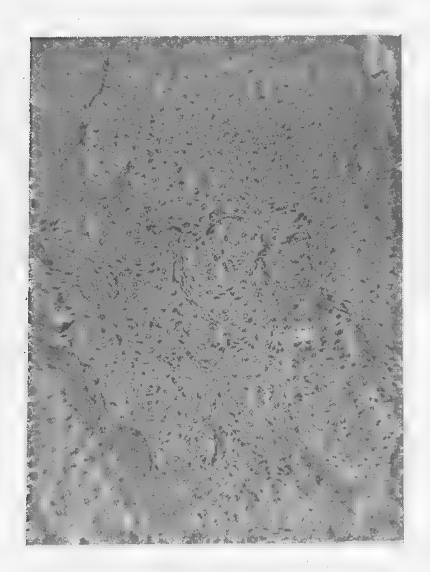


Fig. 5. — Epithelioma du cheval (conservation intralobulaire des faisceaux conjonctifs).

Une pareille coupe offre un très grand intérêt, en montrant que les réactions de défense contre les tumeurs font à peu près défaut dans certains néoplasmes du cheval. Déjà, ce que nous avons vu antérieurement nous permet de supposer qu'il existe chez lui, si on le compare au chien ou à l'homme, une sorte d'inertie conjonctive.

Voici maintenant une autre pièce provenant de la patte postérieure d'un *lapin* « savant » qui en était porteur depuis plus de deux ans ; la tumeur était grosse comme un œuf, érodée par les frottements, elle ne gênait en rien l'animal dans son travail et son état général était excellent. Or il s'agissait d'un épithélioma parfaitement bien caractérisé. La néoplasie est formée par des lobules de petites cellules épithéliomateuses, de forme assez irrégulière, tassées sans ordre, à protoplasme assez clair, à

noyau volumineux, irrégulier, riche en chromatine ; il n'y a point de globes cornés ; on n'aperçoit pas nettement de filaments unitifs ; beaucoup de cellules sont aplaties, effilées ; en un mot, l'ensemble est exactement comparable à un ulcus rodens, à un épithélioma baso-cellulaire de l'homme sans phénomène dégénératif, et où les nappes épithéliales sont plus largement étalées que d'habitude.

Tous ces lobules épithéliaux baignent dans un tissu conjonctif à fibres ondulées encore lâche, où on retrouve quelques mononucléaires très clairsemés ; les fibres conjonctives sont restées nettement fuchsinophiles. On en découvre encore dans l'intimité des lobules quelques minces prolongements, tout à fait comme le tissu élastique chez l'homme. La surface même de la tumeur est formée par un exsudat coagulé où sont entassés des débris nucléaires de toute espèce ; il est possible que cette couche soit constituée en partie par une sorte de nécrose « in situ » qui comprend non seulement le tissu fondamental transformé en matière amorphe, homogène et jaunie par le Van Gieson, mais encore de petits lobules d'épithélioma qui se momifient sur place.

A un point de vue général, cette pièce est intéressante, parce qu'elle montre clairement la persistance des fibrilles conjonctives entre les cellules du néoplasme : cette présence est rarement aussi nette chez l'homme ; elle montre combien le fait d'en constater entre les cellules du nævus est un faible argument en faveur de l'origine endothéliomateuse ou mésodermique de ces derniers.

B. — *Tumeurs mélaniques.* — Chez le cheval, les tumeurs les plus fréquentes, et de beaucoup, sont les tumeurs mélaniques. D'après les auteurs (Kitt, etc.) il est entendu que la tumeur mélanique du cheval est tantôt un carcinome, tantôt un sarcome. D'autre part, c'est une opinion assez répandue que la mélanose du cheval n'est en rien comparable à celle de l'homme, qu'elle est pour ainsi dire une altération essentielle, que dans la mélanose la matière pigmentaire se réalise et se dépose pour ainsi dire indépendamment des cellules néoplasiques ; il est très possible que cette opinion soit erronée et que la mélanose du cheval tout comme celle de l'homme ne soit rien autre qu'un carcinome mélanique au cours duquel l'activité mélanogène acquiert un développement extraordinaire. Nous savons maintenant en pathologie humaine que les soi-disant sarcomes mélaniques sont, non pas toujours, mais presque toujours, des nævocarcinomes (Unna), c'est-à-dire des carcinomes ayant pour foyer initial un nid pigmentaire d'origine congénitale, longtemps dormant et silencieux et malignifié. Il nous aurait fallu pour le démontrer examiner un bien grand nombre de pièces. Dans le cas suivant il s'agissait d'une tumeur mélanique, non ulcérée (elles ne s'ulcèrent presque jamais, spontanément du moins), chez un vieux cheval blanc.

L'examen de la pièce montre d'abord au voisinage de la tumeur que l'épithélium offre un degré manifeste d'acanthose et des pigmentations

très riches étendues à tous les plans cellulaires ; brusquement cet épithélium cesse et la surface de la tumeur est constituée par une sorte de tissu dont la détermination exacte est rendue très difficile, sinon impossible, par une accumulation formidable de matière pigmentaire. A ce niveau-là, les granulations de mélanine couvrent tout, de telle sorte qu'il ne faut pas songer à y rechercher des traces de morphologie cellulaire. Toutefois, en examinant des plans plus profonds de la tumeur, on voit que l'accumulation de pigment doit bien s'effectuer autour d'un corps cellulaire qu'elle ensable littéralement ; car tous ces blocs plus ou moins arrondis sont semés dans les travées conjonctives où on n'aperçoit presque point d'autres cellules. Sur un point, tout au milieu de l'agglomérat néoplasique, nous trouvons une formation histologique tout à fait inattendue. La tumeur présente une encoche profonde, et cette encoche est encore en partie remplie par un groupe de cellules rangées à côté les unes des autres et dont la nature épithéliale ne paraît pas douteuse ; ces cellules sont de forme plutôt élevée. Les plus profondes, insérées sur le tissu conjonctif, sont richement injectées de pigment ; leur noyau est peu reconnaissable. Celles qui les recouvrent sont de forme très irrégulière, allongées, quelquefois étoilées, d'autres fois rondes ; la chromatine du noyau est à peine reconnaissable ; sur le bord même de l'encoche, on retrouve une petite lame de tissu conjonctif où flottent des cellules allongées plus ou moins les unes contre les autres avec un gros noyau bien coloré. Dans l'ensemble, il est impossible de ne pas rapporcher cette disposition de celle qu'on voit dans les nævi mous de la peau de l'homme. Quant à retrouver dans la masse même de la tumeur les dispositions habituelles du nid des cellules de nævi, la coulée énorme de substance mélanique ne permet pas d'y songer. Enfin, dans les plans profonds, nous retrouvons le néoplasme formé par un frêle cloisonnement conjonctif où sont logés des blocs de pigment probablement péricellulaires ; de telle sorte que, autant qu'on est autorisé à le faire, le diagnostic est ici « *nævo-carcinome mélanique* ».

Voici maintenant une autre tumeur mélanique provenant d'un *chien* mouton noir ; on sait que, chez le chien, la mélanose est extrêmement rare. La tumeur s'est développée dans la région du dos ; grosse comme une amande, elle est assez nettement pédiculée ; la surface en est lisse et dépourvue de poils. A l'examen histologique, la tumeur se montre encore revêtue d'un épithélium, complètement glabre, dépourvu de toute formation papillaire et extrêmement aminci ; au sommet de la néoplasie il est réduit à deux ou trois plans de cellules à peine distinctes ; ailleurs, il est représenté par trois ou quatre plans de grosses cellules épithéliales d'aspect vésiculeux ; en quelques points, elles sont totalement dépourvues de pigment ; ailleurs elles en sont bourrées. Le pigment, intra ou extra-cellulaire, se retrouve jusque dans les plans des cellules cornées en desquamation, et, à ce niveau-là, la mélanine est manifestement périnucléaire. Tout le tissu conjonctif, qui semble constituer la tumeur au-dessous de cet épithélium, est absolument envahi par une masse de mélanine tellement abondante qu'il est impossible d'y rien distinguer ; tout est noir, fibres et cellules, de telle sorte qu'il nous a été tout à fait impossible d'y reconnaître

des dispositions cellulaires quelconques, l'eau oxygénée n'ayant rien décoloré. Toutefois l'hypothèse que nous avons émise tout à l'heure, à propos de la mélanose du cheval, semble devoir être invoquée ici encore. En effet, en examinant des fragments plus profonds de cette même tumeur, nous avons trouvé qu'il ne s'agissait plus de mélanome, mais d'un *angiome lacunaire* parfaitement caractérisé et tout à fait semblable à ceux qu'on observe chez l'homme : lacunes irrégulières bordées par un mince endothélium et séparées par des bandes de tissu conjonctif. Celui-ci présente, entre des cellules fixes, quelques mononucléaires ; on y trouve encore un certain nombre d'énormes *mastzellen* qui se rencontrent aussi d'ailleurs chez l'homme en pareil cas ; çà et là quelques très petites hémorragies interstitielles; les lacunes même sont remplies de globules rouges parmi lesquels sont dispersés quelques polynucléaires et un petit nombre de lymphocytes. Dans deux ou trois lacunes, on trouve des coagulations qui sont le foyer d'une infiltration beaucoup plus active de polynucléaires.

Cette pièce, outre qu'elle offre des altérations de mélanose et une formation angiomateuse, montre bien que des anomalies congénitales doivent jouer un rôle dans le début des tumeurs mélaniques du chien, aussi bien que chez l'homme et peut-être que chez le cheval.

C. — *Épithéliomas atypiques.* — Chez le chien, comme chez les autres animaux d'ailleurs, les vraies tumeurs de la peau ne sont pas très fréquentes, aussi n'avons-nous qu'un petit nombre de pièces. Hâtons-nous d'ajouter que toutes sont histologiquement extrêmement intéressantes en ce qu'elles diffèrent beaucoup des épithéliomes de l'homme.

On sait qu'il existe assez souvent des tumeurs *plus ou moins pédiculées, dans la région ano-génitale* de ces animaux, dont on rapporte d'habitude le point de départ aux glandes qui s'y trouvent. Deux de nos pièces ont été prises, l'une sur la vulve, l'autre sur le vagin ; toutes les deux étaient très pédiculées.

Leur structure est à peu près semblable et confirme assez bien l'idée qu'on s'en fait. Le néoplasme n'appartient pas à la peau. La tumeur est en effet revêtue d'un épiderme normal toutefois un peu plus clair qu'à l'ordinaire et naturellement tout à fait glabre. Au-dessous de l'épithélium un derme conjonctif qui ne présente pas d'anomalie, sauf quelques traces d'infiltration périvasculaire ; on y voit sans peine quelques glandes sébacées normales et un petit nombre de glandes sudoripares à épithélium solide et épais. Au-dessus, le néoplasme est constitué par une nappe de cellules évidemment épithéliomateuses. Ces cellules semblent disposées en séries linéaires ; elles sont assez volumineuses, irrégulièrement arrondies ou polygonales ; leur protoplasme est assez clair et presque rempli par un gros noyau. Un bon nombre de ces noyaux offrent différents stades de karyokinèse ; d'autres sont beaucoup plus clairs, avec un ou deux gros nucléoles d'autant plus apparents que la chromatine est plus abondante ; il n'y a point de substance fondamentale entre ces cellules, ou du moins elle n'est pas colorée par les réactifs ; on ne découvre pas entre elles de traces

bien nettes de filamentation malpighienne. Toutefois il faut dire que les réactions colorantes les plus aptes à les mettre en évidence n'ont pas été faites. Çà et là on voit serpenter quelques minces traînées conjonctives avec leurs faisceaux et leurs cellules. Souvent, dans ces traînées, on distingue de longues fentes revêtues de minces cellules aplaties qui ont bien l'air d'un endothélium. En quelques points il existe de petits lobules bien circonscrits, formés au centre par les dites cellules néoplasiques et bordées par des cellules plates comme s'il s'agissait d'une coulée lymphatique de la tumeur. Nul part du reste on ne voit de formation qui permette de songer à un endothéliome.

De pareilles altérations n'ont guère leur équivalent dans l'histopathologie de la peau humaine. On trouverait cependant des dispositions très comparables dans certaines néoplasies des fosses nasales et du voile du palais, ou même du cuir chevelu.

Trois autres lésions de la peau du chien nous ont été communiquées par M. Cuillé. Elles sont d'une structure tout à fait étrange. Les deux premières peuvent et doivent être considérées comme de véritables tumeurs.

α. — Dans la première il s'agit d'une néoplasie développée en lobules dans les couches profondes de l'épiderme. Le néoplasme est recouvert d'un épithélium très mince réduit à deux ou trois couches de cellules ayant perdu toute disposition papillaire, riche par places en pigment et à peu près complètement dénué de poils. Au-dessus de cet épiderme est un derme conjonctif solide traversé par un petit nombre de poils avec leurs glandes sébacées ; il n'y a pas de glandes sudoripares. La tumeur même est formée par une quantité de petits lobules serrés les uns contre les autres et séparés par un stroma ; ce stroma est fait de tissu conjonctif assez lâche, la substance fondamentale peu abondante de cellules allongées en forme de fibro-plastes. Quelquefois il y a de larges cellules étoilées. Les lobules mêmes sont constitués par des éléments cellulaires de forme absolument irrégulière, à protoplasme très clair. Ce protoplasma semble parfois pourvu de prolongements en étoile pour aller s'anastomoser avec d'autres cellules. Les noyaux sont assez volumineux, pauvres en chromatine, avec des nucléoles très apparents, et l'on n'y voit guère de karyokinèse. On ne découvre pas non plus de traces d'inflammation réactionnelle au pourtour de la tumeur et son stroma ne peut être considéré comme fibreux. Dans l'ensemble, la lésion ne peut être comparée qu'à certains nævi mous de l'homme. Toutefois, on n'y trouve pas de pigmentation. Quelquefois le lobule épithélial est circonscrit par un épais faisceau conjonctif ; mais, d'autres fois, le stroma interlobulaire semble affecter des rapports intimes avec les cellules épithéliales, disposition que nous connaissons bien dans les nævi de l'homme, de telle sorte que, s'il fallait formuler un diagnostic en langage d'histopathologie humaine, nous dirions qu'il s'agit d'un *épithélioma næviforme* ou d'un *simple nævo carcinome*.

β. — La seconde pièce est encore plus singulière (fig. 6). La tumeur n'est pas ulcérée. Elle est encore couverte d'un épithélium aminci et glabre mais complet avec une couche génératrice, un corps muqueux et une couche

granuleuse ; il n'y a pas de couche cornée ni de pigment. Au-dessous de cet épithélium il n'existe point de derme, mais une atmosphère de tissu conjonctif extrêmement lâche, presque muqueux, où on découvre quelques lacunes qui contiennent des cellules lymphatiques sous forme de polynucléaires et dont le revêtement endothélial est reconnaissable quoique discontinu. Il n'y a pas de vaisseaux sanguins, ni de pigmentation. Plus profondément, ces lacunes lymphatiques s'entourent d'une gaine conjonctive de plus en plus épaisse Le mince revêtement épithélial de la surface pousse dans la profondeur des prolongements qui ont tout l'air de répondre à des invaginations glandulaires ; mais celles-ci ne peuvent être distinguées dans la masse néoplasique. Toutefois on aperçoit çà et là des sections obliques de rares poils follets et aussi de canaux excréteurs de glandes sudoripares.

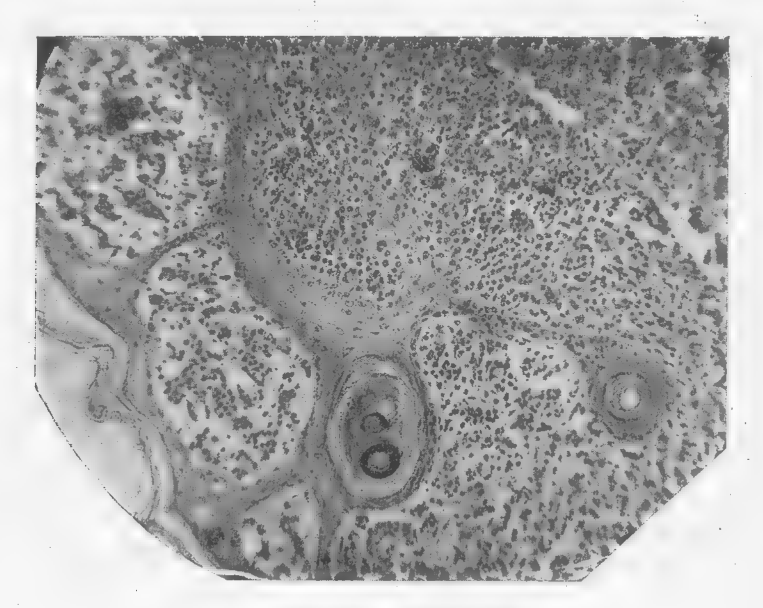


Fig. 6. — Epithelioma atypique du chien.

Tout ce tissu conjonctif lâche, presque muqueux est tantôt alvéolé, tantôt dissocié et détruit par les cellules épithéliomateuses. Celles-ci sont disposées tantôt en petites nappes, tantôt en colonnes, tantôt en petits nids ; en certains points surtout, elles sont semées dans un véritable réticulum conjonctif. Leur forme est prodigieusement irrégulière ; leur noyau est très gros, granuleux et homogène ; elles sont tantôt accolées les unes aux autres, tantôt séparées par des espaces intercellulaires qui sont eux-mêmes ou bien clairs ou bien traversés par de minces filaments ; il n'est pas aisé de savoir si ces filaments appartiennent au protoplasma de ces cellules ou au réticulum ; mais dans certains points leur disposition générale est telle qu'on se croirait en présence de certains carcinomes du sein de l'homme. Si on examine les rapports de cet étrange infiltrat carcinomateux avec l'épiderme de recouvrement, on voit à n'en pas douter, au moins sur un certain nombre de points, que l'une et l'autre sont en continuité manifeste : l'épithélium semble s'effriter dans l'infiltrat ; il ne peut y avoir aucun doute sur le fait qu'il

s'agit bien là d'un épithélioma réticulé qui a son point de départ dans certains points de l'épiderme de recouvrement ou de ses annexes glandulaires.

On pourrait donc considérer une pareille lésion comme équivalente à certains épithéliomas baso-cellulaires de l'homme, mais accompagnés de modifications inaccoutumées du stroma et qui morphologiquement pourraient être définis par l'expression de « *carcinome réticulé* » *d'origine baso-cellulaire*. Cette disposition se rencontre chez l'homme, mais on peut dire qu'elle y est très rare. Une telle lésion est remarquable par l'absence totale de toute réaction conjonctive de défense. Nous avons déjà constaté un semblable processus dans un épithélioma beaucoup plus vulgaire du cheval. De telles constatations cadrent bien avec ce que nous savons de la bénignité relative des néoplasmes chez tous les animaux. Cette considération prend ici d'autant plus de valeur que nous étudions les tissus du chien où les réactions inflammatoires provoquent des réactions histologiques d'une énergie extraordinaire.

C. — Le troisième cas que nous avons à envisager est bien un épithélioma, histologiquement parlant. Mais s'agit-il d'un épithéliome vrai ou d'une épithéliose parasitaire ?

Il s'agit d'un chien dont le corps se couvrit en peu de temps de petites tumeurs lenticulaires, sessiles, extrêmement nombreuses et serrées. La première fois que, il y a quelques années, nous en examinâmes les coupes, nous admîmes volontiers qu'il pouvait s'agir d'une sorte de *tricho-épithéliome* plus ou moins comparable à quelques tumeurs miliaires généralisées de la peau chez l'homme ; mais les événements apportèrent un démenti à notre diagnostic ; car, à l'étonnement général, l'animal guérit complètement après des applications d'une pommade prescrite par un empirique (fig. 7).

Histologiquement, les lésions sont d'ailleurs fort singulières, l'épithélium est régulièrement et considérablement aminci ; en nombre d'endroits, il est réduit à une ou deux couches de cellules, ou bien il est formé d'une génératrice à laquelle se superposent immédiatement un ou deux plans de cellules aplaties. Par places il est un peu plus épais et présente toutes ses couches normales, y compris la granuleuse et la desquamante. Cet épiderme présente de loin en loin des invaginations larges, profondes et vides. Au fond de ces invaginations est accumulé un exsudat granuleux semé d'un très petit nombre de leucocytes et partiellement cloisonné par des restes de cellules épidermiques ; au-dessous on découvre un véritable épithélioma, c'est-à-dire une masse de cellules épidermiques dont le caractère malpighien est mis en évidence par le développement et l'étirement considérable des fibres unitives. Toutes ces cellules malpighiennes sont disposées avec une extrême irrégularité, comme en tourbillon. Il n'y a point de globes cornés ; les karyokinèses n'y paraissent pas très fréquentes. Du côté du derme, cette masse pousse de petits prolongements végétants fort irréguliers ; dans ses couches les plus externes, elle offre des pertes de

substance qui paraissent bordées par une fine membrane conjonctive, comme s'il s'agissait de lacunes lymphatiques. Il existe une infiltration de polynucléaires assez importante dans les couches les plus externes ; dans le tissu cellulaire sous-épithélial, on note, entre ces proliférations épithéliosiques ou épithéliomateuses, un état mucoïde et œdémateux très net, les faisceaux conjonctifs ayant subi une raréfaction considérable. Au voisinage immédiat des petites tumeurs, le tissu conjonctif est troué par de nombreuses petites lacunes vasculaires, et il offre, principalement dans la profondeur, une infiltration étroite et assez dense, formée par des éléments

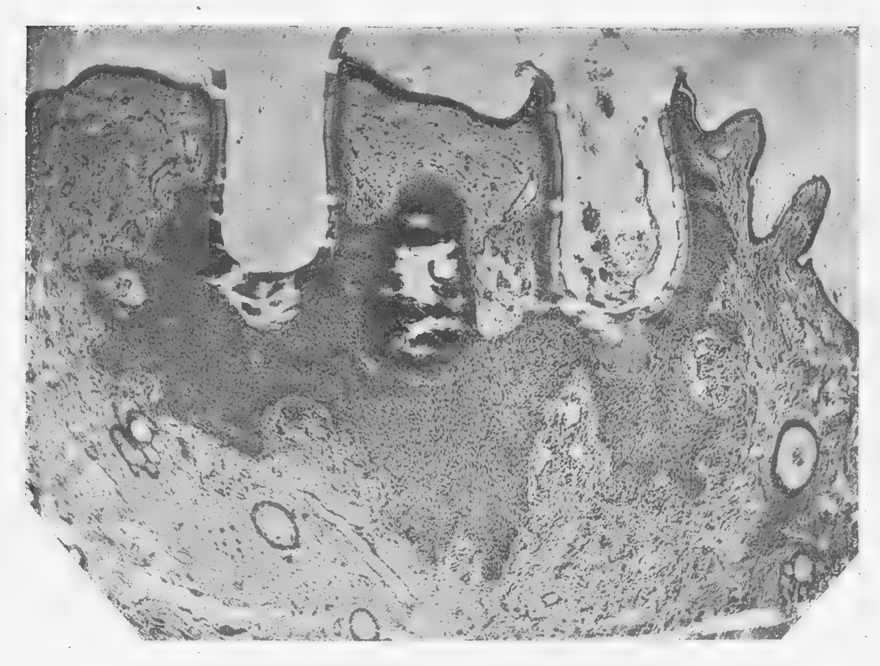


Fig. 7. — Epitheliose éruptive du chien.

irréguliers à noyaux volumineux, qui sont peut-être des mononucléaires, tandis qu'en d'autres points il s'agit surtout de lymphocytes. Si on poursuit ces coupes, on voit que les mêmes formations se retrouvent en plein derme, complètement isolées de l'épithélium auquel aucun pédicule ne semble plus les rattacher. Une pareille disposition ne permet pas vraiment d'assimiler cette altération à une variété quelconque de verrues ; mais les petites masses épithéliales ainsi incluses assez profondément offrent la même structure que celles dont on peut saisir les rapports avec l'épithélium de recouvrement ; tout au plus peut-on noter un développement exagéré des petites lacunes vasculaires dispersées dans le tissu cellulaire avoisinant. Çà et là dans la région, on retrouve un assez petit nombre de poils. Sur cette même coupe, l'ensemble du tissu conjonctif et l'épithélium de recouvrement présentent les mêmes caractères que dans la précédente ; toutefois on ne constate plus l'existence d'une infiltration diffuse et ancienne de globules rouges, surtout dans les couches superficielles. Nous sommes

tout à fait incapables de définir exactement une pareille lésion, surtout étant donnée la marche étrange de la maladie.

Histologiquement la ressemblance avec le *tricho-épithéliome* de l'homme, ou même certains hidradénomes est soutenable, bien que, à la vérité, l'évidence du caractère malpighien des cellules soit ici beaucoup plus manifeste ; mais l'évolution du mal qui a guéri si facilement, la marche clinique éruptive de la maladie nous conduisent bien à admettre qu'il a dû s'agir non pas d'épithélioma vrai, mais d'épithéliose, et que, en dépit de sa disposition histologique, une pareille altération doit se rapprocher de l'epithelioma contagiosum ou des verrues beaucoup plutôt que du cancer épithélial.

Le quatrième épithélioma provenait de la lèvre inférieure d'un chien.

Il s'agit encore d'une lésion inaccoutumée ; c'est une tumeur partiellement ulcérée ; elle comporte un épithélium de recouvrement recouvert d'un exsudat (fibrine et polynucléaires) qui a son point de départ dans l'ulcération. L'épithélium même est disposé irrégulièrement ; il comporte une génératrice, un corps de Malpighi et un stratum granuleux ; les colonnes interpapillaires sont élargies ; les papilles larges, régulières, œdémateuses sont le théâtre d'une diapédèse qui envahit aussi l'épithélium. Dans le tissu cellulaire sous-papillaire serpentent de nombreuses et larges lacunes lymphatiques. Les colonnes interpapillaires projettent de loin en loin de longues invaginations dans le tissu conjonctif, et çà et là celui-ci offre déjà la coupe des lobules épithéliaux parfaitement reconnaissables. Un de ces lobules, le plus étendu, est formé par des cellules dont le caractère malpighien est tout à fait reconnaissable et le centre en est occupé par un lac de polynucléaires mélangés à des cellules cornées en desquamation ; mais le foyer même de la lésion est situé plus profondément, en plein tissu cellulaire sous-cutané ; celui-ci présente des nappes épithéliomateuses découpées d'une manière extrêmement capricieuse. Cet épithélium est encore de l'épithélium malpighien reconnaissable, mais découpé à l'infini. La particularité réside surtout ici dans l'état du tissu conjonctif où baigne le néoplasme. Ce tissu conjonctif est devenu franchement muqueux, à peine fibrillé, presque homogène, avec des cellules étoilées, quelques-unes en forme de fibroplastes ; il semble pousser dans l'épithélioma des masses de bourgeons au centre desquels on retrouve souvent la section d'un petit vaisseau toujours muni de son endothélium.

Une pareille disposition rappelle très exactement le *cylindrome,* au sens originel que donnait Malassez à ce terme.

Une pièce singulière provient de l'extrémité de l'aile d'un *perroquet* âgé. La lésion était fort ancienne et fut opérée avec succès.

La peau est devenue glabre ; les plumes ont toutes disparu. La région a conservé son épithélium de recouvrement, formé par une couche génératrice, deux ou trois plans de cellules épineuses et un ou deux plans de cellules aplaties. En quelques points, il est représenté simplement par un ou deux plans de cellules ectodermiques irrégulières ; au-dessous de cet épithélium,

on aperçoit du tissu conjonctif extrêmement œdémateux, finement réticulé, parcouru par quelques vaisseaux bourrés de globules rouges nucléés. En d'autres points il existe de véritables cavités plus ou moins régulières formées par une raréfaction du stroma conjonctif. Là-dessus on aperçoit de grandes cellules de forme irrégulière, munies de gros noyaux clairs fortement nucléolés. Ces cellules sont tantôt allongées, tantôt réunies en petites nappes ou en petits cordons. Quelquefois, deux ou trois de leurs noyaux clairs munis d'un seul nucléole semblent réunis dans une seule masse protoplasmique. S'il était permis d'utiliser des termes de comparaison d'origine humaine, on dirait sans hésiter qu'il s'agit là de cellules épithéliomateuses tout à fait conformes à celles qu'on observe dans le cancer du sein. Si enfin on tenait à trouver chez l'homme un point de comparaison, on serait tenté de rapprocher ces dispositions de celle qu'on observe sur les coupes de vieux nævi mous. Il n'y a pas de réaction inflammatoire bien appréciable au pourtour, sauf en quelques petits points au voisinage des vaisseaux, dans la profondeur, où on aperçoit quelques petits éléments lymphocytaires ou supposés tels. Çà et là, dans le tissu conjonctif fortement raréfié et très finement fibrillé, on aperçoit des cellules conjonctives sous toutes leurs formes.

On nous excusera d'être prudent touchant la détermination d'une lésion aussi inaccoutumée. Toutefois, nous admettrions assez volontiers qu'il s'agit ici d'une sorte de nævus mou ayant subi un certain degré de développement, quelque chose comme un *nævocarcinome*.

Enfin, voici une autre variété provenant d'un chat.

L'ulcération de la lèvre supérieure, à tendance rongeante, guérit d'ailleurs très bien par l'excision, mais pas autrement. Nous serons très brefs à ce sujet parce qu'il ne nous semble pas que cette altération soit d'origine cutanée. Nos coupes ne sont d'ailleurs ni aussi nombreuses ni aussi satisfaisantes qu'on pourrait le désirer. Toutefois, elles ne laissent aucun doute sur le fait que la peau est normale ; d'autre part, dans les zones profondes, on voit que tout le tissu conjonctif est la proie d'une infiltration irrégulièrement disposée qui offre des caractères singuliers ; il s'agit de cellules atypiques dispersées en groupes irréguliers dans un tissu conjonctif tout à fait raréfié. Un examen attentif montre que ces cellules résultent de sortes de faux acini, ou plutôt de tubes creux bordés par un épithélium cylindrique élevé, probablement mucipare par endroits, de telle sorte qu'il s'agit très vraisemblablement d'un *adéno-épithéliome* qui trouve son point de départ dans un élément de l'*appareil salivaire*.

V. — Folliculite a demodex du chien.

On sait que, chez les animaux domestiques, principalement le chien, les dermatozoonoses sont encore plus fréquentes et plus intéressantes que chez l'homme. Nous renvoyons aux livres spéciaux pour y trouver tous renseignements sur les innombrables variétés de gales que l'on peut rencontrer chez le cheval, le chien, le chat, etc. — Il est très vrai-

semblable que les altérations déterminées par les parasites sont fort différentes de celles qu'on observe chez l'homme, soit à cause des aptitudes pathogènes spéciales du parasite, soit à cause de la structure même des épidermes. En fait, en clinique vétérinaire, on ne connaît et on ne recherche guère le *sillon* traditionnel de l'espèce humaine.

Dans un cas de « gale sarcoptique du chat » que nous avons examiné, nous n'avons vu ni sillon, ni pustules, ni rien qui rappelât un processus d'eczématisation ou d'impetigo.

L'épithélium est à peu près normal à peine un peu épaissi par endroits; les poils paraissent rompus ; en certains points, on retrouve encore à la surface des cellules de desquamation et des signes de parakératose. Le tissu conjonctif des papilles et de la région sous papillaire offre les signes d'une infiltration inflammatoire d'une intensité moyenne, de telle sorte que, au moins dans les points que nous avons examinés, nous n'avons rien découvert qui parût digne d'intérêt.

Au reste, il faudrait assurément d'autres examens ; car, le plus souvent, la gale du chat engendre des croûtes exsudatives épaisses et abondantes qui en expliquent la gravité et qui n'existaient pas sur nos pièces.

Mais, si de tels résultats n'offrent qu'un faible intérêt, nous pouvons fournir une idée plus précise des lésions déterminées dans la peau du chien par la fameuse gale à demodex.

Celle-ci passe pour être définie par l'expression d' « *acné pustuleuse à demodex* » et, en vérité, cette expression est parfaitement exacte pour les cas que nous avons examinés. Cliniquement toutefois, la gale à demodex ne s'accompagne pas toujours de formations pustuleuses et de suppuration ; elle peut se réduire à un érythème superficiel, circonscrit et nettement arrondi, ou bien diffus et irrégulier, en tout cas sans aucun gonflement ni aucune infiltration.

Sur nos préparations, on se rend très bien compte de l'un et de l'autre état, parce que les désordres y sont extrêmement variés. En général, tous les follicules pilosébacés de la région examinée sont remplis, bourrés même de demodex. Nous n'en avons pas vu qui pénétrassent jusque dans les glandes sébacées, mais il arrive fort bien qu'on les y constate ; au moins les apercevons-nous jusqu'à l'entrée des lobules. L'état des follicules ainsi envahis est très variable : quelques-uns ne sont que fort peu modifiés ; les couches épithéliales sont restés normales ; les poils y existent encore et la réaction inflammatoire du voisinage est fort modérée. Mais cette même réaction se manifeste habituellement d'une façon plus ou moins énergique, tantôt d'une manière diffuse, tantôt par de petits infiltrats bien circonscrits développés souvent au voisinage de la sébacée même. Dans un assez grand nombre de points, on retrouve les glandes sudoripares très apparentes et un peu dilatées que l'on voit aussi souvent dans la peau enflammée du chien. En plein tissu conjonctif, à peu près au niveau des invaginations sébacées les plus profondes, au voisinage de l'une d'entre elles, on voit de petits nodules franchement épithélioïdes, arrondis, très bien limités, logés dans un

tissu conjonctif tout à fait sain, où ils se découpent de la manière la plus brusque. La périphérie de ces petits nodules offre un petit nombre de lymphocytes et de polynucléaires. Puis, vient une couche épaisse de macrophages dont quelques-uns sont des plasmodes multinucléés ; enfin le centre du nodule est formé par un amas de polynucléaires ; il n'y a pas à proprement parler de caséification.

Une des invaginations pilosébacées montre une très belle lésion d'acné pustuleuse. Sur le côté du follicule, toutes les gaines ont été détruites ; elles sont remplacées par un lac de pus (polynucléaires) où nagent des démodex et où on retrouve encore quelques cadavres de cellules épithéliales vacuolisées. Ici l'abcès est bien circonscrit, véritablement intra-épithélial ; le pus s'arrête au tissu conjonctif dont il est séparé par une couche de cellules épidermiques profondément modifiées et, au-dessous, le tissu conjonctif offre les réactions habituelles : mononucléaires, lymphocytes, polynucléaires..., etc.

Sur d'autres points, on aperçoit, dispersés dans le tissu conjonctif, d'énormes mastzellen et des infiltrations très denses de cellules plasmatiques ; il semble que ces dernières affectent volontiers des rapports avec les culs-de-sac des glandes sudoripares. Au voisinage d'un follicule, mais plus profondément et sans que ce follicule paraisse lui-même particulièrement atteint, on voit un vaste territoire d'inflammation assez bien circonscrit qui vient s'appliquer snr le côté du follicule. L'ensemble de cette nappe d'infiltration nous offre tous les stades de l'inflammation du tissu conjonctif telle qu'on pourrait l'étudier expérimentalement : polynucléaires, fibroplastes, grands plasmodes..., etc. Çà et là, quelques lymphatiques dilatés, du tissu conjonctif morcelé et, surtout dans la périphérie, quelques grands mononucléaires. Au-dessous et indépendamment de ce territoire d'infiltration, se trouve, en plein tissu conjonctif, toute une série de petits nodules bien circonscrits, exactement comparables à celui décrit tout à l'heure. Toutefois, les cellules géantes, en forme d'énormes plasmodes multinucléés irréguliers, y offrent une abondance extraordinaire. Comme toujours la périphérie de ces nodules est formée par des lymphocytes, un petit nombre de polynucléaires et quelques mononucléaires moyens plutôt que gros. Là encore, il faut noter l'impassibilité relative du tissu conjonctif immédiatement avoisinant.

Ce sont là évidemment de très belles lésions d'acné telles que nous les connaissons chez l'homme. Tout au plus, pouvons-nous y remarquer l'extrême intensité des inflammations réactionnelles, leur disposition nodulaire, l'abondance et le développement tout à fait remarquable des cellules géantes. Ces formations histologiques ne sont nullement inconnues dans les folliculites subaiguës ou chroniques de l'homme. Mais on doit avouer qu'on les rencontre rarement aussi bien développées : peut-être nous faut-il encore voir dans ces phénomènes les témoignages d'une activité phagocytaire encore plus intense chez le chien que chez l'homme (1).

(1) Comparer M. Reitmann. Acne aggregata seu conglobata. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. XC, p. 249.

VI. — Botryomycose du cheval.

Au cours de ce travail, le hasard a mis dans nos mains une pièce rare de botryomycose cutanée du cheval. Il s'agissait d'une tumeur, de la grosseur d'un œuf de pigeon, glabre, de couleur rose, semée de points violacés, sans fistule ni suppuration et que, en raison de ses caractères macroscopiques, nous avions prise tout d'abord pour un angiome. Cette tumeur occupait la région médiane de la coupe tout près de la racine de la queue ; on n'a pu connaître son ancienneté (Fig. 8).

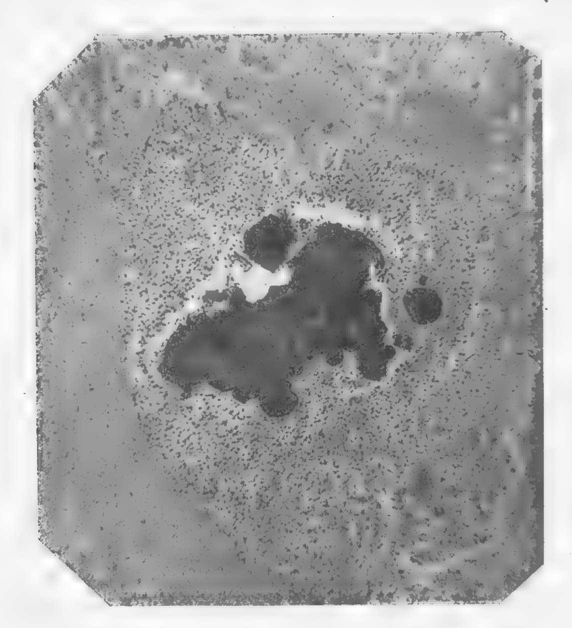


Fig. 8. — Botryomycose cutanée du cheval.

A l'examen des coupes, nous avons trouvé des lésions tout à fait inattendues. A un faible grossissement, la tumeur donne immédiatement l'impression des altérations habituelles de l'actinomycose. Dans les couches superficielles du derme, au-dessous de l'épithélium, un peu aminci sur un point très restreint, on aperçoit un infiltrat inflammatoire bien circonscrit et qui vient se mettre en contact immédiat avec la couche génératrice de l'épiderme sans paraître l'influencer notablement. Cet infiltrat est lui-même formé par une série de nodules plus ou moins individualisés et logés dans du tissu conjonctif. Ces nodules sont irrégulièrement arrondis et comportent un centre, une marge épaisse et un pourtour. Le centre de la plupart d'entre eux est occupé par des amas, fortement chromatophiles qui, grossièrement, rappellent aussitôt l'aspect des amas actinomycosiques ; mais en y regardant de plus près, avec un plus fort grossissement et après l'action de réactifs appropriés, nous reconnûmes qu'il ne s'agit pas du tout d'actinomycose. mais bien de grains d'une tout autre nature. Ces grains sont formés par une ou plusieurs boules isolées

ou agglutinées; leur contour est très net, fortement chromatophile; il paraît formé par une énorme quantité de granulations colorées particulièrement par le Gram ou par le bleu polychrome; ces grains sont eux-mêmes agglutinés par une substance éosinophile. En somme leur aspect est exactement celui de zooglées colossales parfaitement circonscrites et formées de micro-organismes ronds ou ovalaires, ayant du reste les réactions colorantes de la chromatine habituelles. Qu'il s'agisse ici des amas dits « botryomycosiques », il n'y a là-dessus aucun doute possible; les formations que nous avons sous les yeux sont de tous points identiques à celles que M. Letulle (1) a encore décrites et figurées récemment sur des pièces provenant également du cheval, ou aux figures reproduites par Kitt (*loc. cit.*).

Tout autour de ce grain parasitaire, on voit un lac formé de leucocytes; il s'agit principalement d'éléments à protoplasma pauvre, à noyau extraordinairement riche en chromatine, très granuleux, logé dans un protoplasma très faiblement coloré par l'éosine et parmi lesquels on peut distinguer comme des mononucléaires en voie de dégénérescence; il est probable toutefois qu'un très grand nombre ne sont pas autre chose que des polynucléaires. Çà et là, d'autres éléments sont représentés par une grosse masse, habituellement ronde, violemment colorée par le Gram qui parait nue; ces éléments sont assez comparables à de volumineuses cellules de levures. Quelques-unes de ces figures sont, comme nous l'avons dit, nues entre des leucocytes; un petit nombre d'entre elles sont englobées isolément dans une tache protoplasmique colorée en rose par la fuchsine. Ailleurs, elles se réunissent au nombre de cinq ou six dans une plaque de protoplasma nucléé naturellement plus volumineuse. Enfin, çà et là, surtout du reste dans les couches les plus extérieures, on voit un très petit nombre de cellules géantes multinucléées à la périphérie et contenant à l'intérieur un plus ou moins grand nombre de ces corps. Conformément à la description de M. Letulle, on retrouve dans un grand nombre de points, des cellules offrant les réactions habituelles de la matière hyaline (méthode de Pelagatti, etc.).

Extérieurement à ce lac, les fibres conjonctives reparaissent progressivement, plus ou moins remaniées et morcelées par l'infiltration lymphatique des mononucléaires. Tout à fait à la périphérie, l'aspect et la disposition épithéliale deviennent caractérisés. Une pareille lésion est assez rare chez l'homme, même dans sa structure générale; on ne peut guère la comparer qu'à l'actinomycose et peut-être, autant qu'on en peut juger d'après la description, à la sporotrichose; il s'agit en effet de nodules inflammatoires de défense, développés autour d'un parasite.

Nous ne comprenons pas très bien pourquoi et comment M. Letulle a été amené à attribuer à une amibe les altérations en question; le fait d'une dégénération hyaline, non douteuse d'ailleurs, qui frapperait un certain nombre des éléments cellulaires, n'est pas en faveur de cette hypothèse, et il nous semble que les considérations morphologiques sur lesquelles il se base, ne sont pas inattaquables. Tout porte à croire que

(1) Letulle. La botryomycose; son histogénie, sa nature parasitaire. *Journal de physiologie et de pathologie générale,* 15 mars 1908, p. 256.

l'agent infectieux est bien constitué par les organismes bactériens, soit le fameux botryococcus ascoformans. Toutefois, en ce qui concerne la discussion de ce point spécial, nous renvoyons le lecteur à un travail ultérieur. Nous avons seulement voulu donner ici la description d'une réaction histologique dont l'aspect particulier est peut-être commandé par la nature du micro-organisme en cause. Il va sans dire qu'entre une pareille lésion et les altérations dites autrefois « botryomycosiques » chez l'homme, nous n'avons pas pu, contrairement à M. Letulle, découvrir la moindre trace de ressemblance. Du reste, il est également impossible de les confondre avec les petits bourgeons de l'oreille du chien que nous avons précédemment étudiés, et qui nous paraissent au contraire extrêmement voisins du bourgeon charnu angiomateux que l'immense majorité des observateurs a, comme nous-mêmes, rencontré dans le soi-disant bourgeon botryomycosique de l'homme.

VII. — Filariose ulcéreuse du cheval.

Tous les vétérinaires connaissent la « plaie d'été » du cheval ; c'est un ulcère cutané qui atteint parfois des dimensions gigantesques et s'observe en toutes les régions, particulièrement sur le dos. Il apparaît dans la saison chaude et ne guérit guère qu'avec la réapparition du froid. On sait que la *plaie d'été* du cheval est causée par une filaire et il y a longtemps que sa structure a été étudiée, entre autres par Laulanié qui en avait signalé le caractère nodulaire et tuberculoïde. Là aussi, comme dans l'actinomycose ou la botryomycose vraie, il s'agit d'infiltrations inflammatoires *à grains jaunes*. Ces infiltrations à grains jaunes n'existent guère chez l'homme en dehors de l'actinomycose et paraissent supposer des processus dégénératifs particuliers. En effet, nous ne pensons pas que personne songe à attribuer au parasite même, actinomycosique, botryomycosique ou filarien, l'apparence qui constitue le *grain jaune*. Celui-ci se développe autour du parasite et l'enveloppe ; mais il n'est pas le parasite et l'ulcère filarien du cheval montre bien que le grain jaune traduit des parasites fort différents les uns des autres. Un examen rapide de la filariose ulcéreuse nous permettra de prendre connaissance des altérations qui peuvent être déterminées dans le tissu conjonctif sous-cutané par des parasites animaux d'un ordre relativement élevé et tels que les climats tempérés ne nous en offrent guère d'exemples chez l'homme.

Les préparations offrent des altérations inflammatoires du tissu conjonctif et dans le tissu conjonctif, altérations extrêmement variées quant à leur degré de développement, à leur étendue, etc., mais il n'y a pas lieu de reproduire en détail une description qui serait tout à fait banale. Nous désirons seulement étudier un peu plus attentivement les formations spéciales à la filariose ulcéreuse du cheval. Si on examine l'ensemble du tissu inflammatoire, on voit qu'il présente çà et là des sortes de taches parfaite-

ment circonscrites, de dimensions et de formes variées qui sont dispersées surtout dans les plans profonds. Ces taches sont indiquées par leur coloration bleuâtre après le bleu polychrome et l'orange, violette après l'hématéine et le Van Gieson, etc.

Elles sont plus ou moins irrégulièrement arrondies ; elles sont constituées par des blocs d'un tissu spécial limité très nettement, tout à fait comme un vrai corps étranger. Ce tissu est constitué par une substance amorphe ou granuleuse, plus ou moins réticulée, plus ou moins compacte, semée de noyaux nus, de plaques de chromatine et parfois de lymphocytes encore reconnaissables. Le bord du bloc est indiqué avec beaucoup de précision par une exagération de la coloration bleue ou violette. La plupart du temps, il n'y a rien au centre de ces corps ; mais plusieurs d'entre eux contiennent le parasite coupé en long, en travers, ou sous plusieurs incidences. La parasite même est logé dans ce tissu, qu'il troue à l'emporte-pièce ; il est un peu plus étroit que l'alvéole où il est logé.

L'ensemble du bloc, du grain, est entouré d'une zone de macrophages, habituellement perpendiculaires, en rayons assez réguliers ; bon nombre d'entre ces macrophages sont polynucléés ; par endroits, ils abordent le grain ; souvent, ils paraissent n'avoir avec lui aucun rapport de contact. Il n'y a point de polynucléaires au pourtour, point d'abcès, point de pus.

En certains points, on voit clairement que des faisceaux conjonctifs très bien caractérisés ont conservé une continuité immédiate avec le tissu en question ; mais, en entrant dans le grain, ils perdent aussitôt leurs caractères de coloration et ils sont envahis par les lymphocytes, les noyaux nus, etc.

Enfin, par l'orcéine et le bleu polychrome, on colore des débris de collastine absolument évidents dans l'intimité même du grain.

Nulle part, on ne peut découvrir de formation vraiment nodulaire, vraiment tuberculoïde ; les cellules géantes du type habituel font complètement défaut, tandis que les macrophages polynucléaires abondent, disposés en couronne, comme nous l'avons dit, autour du corps étranger.

Quelle est la nature du corps étranger? Il n'y a aucun doute là-dessus : il s'agit tout simplement de séquestres limités du tissu conjonctif ; la nécrose a été *déterminée par l'action immédiate du parasite et la phagocytose de résorption s'exerce non pas sur le parasite qui est au-dessus de ses atteintes, mais bien sur le séquestre conjonctif* qui est devenu un véritable corps étranger. Mais, à la vérité, il n'y a là ni suppuration ni dégénération comparable à ce que nous offrent les parasites habituels mycosiques ou bactériens. Un tel processus est tout à fait différent de ce qu'on rencontre habituellement en histopathologie cutanée de l'homme. Il serait intéressant d'examiner comparativement les filarioses humaines.

Conclusions.

Assurément, il n'y a point de conclusions véritables à tirer des informations qui précèdent. On peut seulement recommander dans nos

laboratoires l'étude des pièces animales ; on les trouvera tantôt fort semblables à celles de l'homme, tantôt sensiblement différentes. Il semble bien, en tout cas, que, si les « végétations », les verrues, les fibromes, etc., se ressemblent chez toutes les espèces, les réactions inflammatoires sont inégales, soit en présence des néoplasmes, soit en présence des infections ; mais une bien plus vaste documentation serait nécessaire pour autoriser des affirmations ; chez l'homme aussi, les réactions se présentent avec une diversité, une inégalité infinies. Cependant, toutes choses égales d'ailleurs, le pouvoir infectieux, la nocivité des épithéliomas, partant les réactions de défense qu'ils suscitent, paraissent beaucoup moins intenses chez les animaux. Or l'étude de la folliculite à demodex du chien, celle de la botryomycose du cheval montrent que la défense contre les parasites y acquiert une ampleur et une énergie au moins égale à celle dont disposent les tissus humains.

Il apparaît aussi que les formes vulgaires de l'épithélioma cutané de l'homme, c'est-à-dire l'épithélioma lobulé et corné, encore manifestement malpighien, est beaucoup moins fréquent chez les animaux de toute espèce que d'autres variétés, rares elles-mêmes dans l'espèce humaine. Relevons l'importance des différentes variétés d'adénomes sébacés chez le chien, et surtout l'étrange adénome sudoripare que nous y avons trouvé au voisinage de processus ulcéreux mal définis ; si nous rappelons que Siedamgroszky et nous-mêmes avons vu des formations adénoïdes sudoripares sinon égales, du moins presque semblables, dans les placards de dermite soi-disant eczémateuse de ces animaux, on sera obligé de chercher dans une irritation superficielle une cause étiologique inattendue et encore inexplicable des néoplasies adénoïdes.

En tout cas, on peut sans crainte affirmer que l'histopathologie animale apportera à la connaissance de celle de l'homme des renseignements d'autant plus importants qu'elle en diffère par le particulier tout en s'y rapportant en général.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I.

(Cette planche se rapporte à la 1re partie du mémoire, p. 546.)

Verrues très confluentes chez deux vaches. (Clichés de M. le Pr Benoit) de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.)

Les microphotographies reproduites dans le texte de cet article ont été faites au Laboratoire de la clinique de dermatologie et de syphiligraphie par le Dr Constantin.

REVUE GÉNÉRALE

LE PASSIF DES INJECTIONS MERCURIELLES (1)

Par le Dr **Lasserre** (de Bagnères-de-Bigorre).

II. — Accidents sérieux non suivis de mort.

Allemagne.

Harttung (Breslau) rapporte un cas d'intoxication mercurielle grave.

Un homme de 28 ans atteint de syphilis récente, reçoit en 3 semaines : 1° Une injection de 3/4 de seringue d'une émulsion de salicylarsinate de mercure à 10 pour 100 ; 2° 5 jours après une injection d'une division de seringue d'huile grise benzoïnée à 40 pour 100 (Neisser) ; 3° 10 jours après, une injection de même quantité d'huile grise. La perméabilité rénale est normale, la santé générale bonne. Pas de stomatite. Mais une dizaine de jours plus tard éclate une intoxication mercurielle extrêmement grave avec diarrhée incoercible, stomatite légère, prostration profonde et asthénie complète. Le malade, malgré tous les moyens thérapeutiques employés, n'entra en convalescence que 4 mois plus tard. 6 mois après ce traitement il était encore très faible sans montrer cependant aucun symptôme caractérisé d'une affection organique quelconque.

Veiel (Cannstatt). — Voici le seul accident grave que j'ai a vous communiquer.

Il s'agit d'une femme, âgée de 40 ans, atteinte de syphilis conjugale à laquelle je fis un matin, à 9 heures, dans la fesse une 1re injection sous-cutanée d'un centimètre cube de solution de bicyanure de mercure, à pour 0gr, 18 ; eau distillée, 20 grammes. Vers deux heures, on vint me chercher en toute hâte. Je trouvai la malade dans une prostration profonde. Pouls à 130. Température : 39°,4. Douleurs abdominales violentes, ténesme intense. Trois heures après l'injection, elle avait été prise de diarrhée avec selles sanguinolentes et coliques intestinales extrêmement vives.

C'était une intoxication mercurielle grave semblable à celles bien connues qu'on observe avec le sublimé. Par des suppositoires contenant une forte dose d'opium, par des injections sous-cutanées de camphre, je combattis la diarrhée et diminuai le ténesme et la prostration. Le 3e jour, la malade entra en convalescence. L'examen chimique de la solution employée ne fit découvrir aucune erreur de préparation ou de dosage de la part du pharmacien.

Autriche-Hongrie.

Havas (Budapest). — Sur plusieurs milliers d'injections mercurielles je

(1) Voir pages 215 et 289.

n'ai jamais eu de cas de mort, mais j'ai eu deux cas d'intoxication mercurielle grave.

1er cas : J'ai traité, il y a une quinzaine d'années par les injections sous-cutanées d'huile grise, selon la technique et aux doses indiquées par Lang, un homme robuste âgé de 40 ans environ atteint d'une syphilis à grandes papules. Le lendemain d'une injection, ce malade, qui s'était toujours bien porté, eut du collapsus, puis une inappétence absolue et des douleurs gastro-intestinales avec selles diarrhéiques fréquentes. Au bout de 8 jours, il était tout à fait rétabli et les syphilides papuleuses avaient disparu.

2e cas : Jeune fille de 18 ans, qui était soignée dans mon service pour une syphilis maculo-papuleuse, reçut par erreur de mon assistant le contenu tout entier d'une seringue de Lewin c'est-à-dire deux centimètres cubes et demi d'une solution de sublimé à 5 pour 100. La malade reçut donc 0gr,125 de sublimé en une seule fois. Le lendemain, la région fessière était très sensible et avait presque doublé de volume. La peau était très rouge et le membre inférieur correspondant immobilisé. La malade qui, la veille encore, avait une mine florissante, était pâle et sans force. Inappétence. Fièvre modérée. Gingivite mercurielle peu intense. Pendant trois jours son état fut très grave et fit craindre une issue fatale. Bientôt cependant l'état s'améliora et, au bout d'une dizaine de jours, tout danger avait disparu.

Rona (Budapest). — Depuis de nombreuses années je n'emploie plus les injections mercurielles insolubles, mais je me sers très fréquemment des préparations solubles.

Voici les accidents graves que j'ai eu occasion d'observer :

1° Il y a bien des années, alors que j'expérimentais les injections de sels de mercure insolubles et en particulier de calomel, j'ai observé 3 cas d'infarctus embolique du poumon qui guérirent d'ailleurs sans conserver de trace après 1 ou 2 semaines.

2° A la suite d'injections de sublimé à 5 pour 100 faites tous les 5 jours, j'ai vu se produire une seule fois, une heure après la 3e injection, de l'angoisse, une syncope qui dura plusieurs minutes et fut suivie d'une entérite dysentériforme grave. Fréquemment à la suite de ces mêmes injections sont survenues des entérites semblables.

Espagne.

De Azua (Madrid) a observé le cas suivant. — Homme, 30 ans, robuste, sans maladies antérieures. Atteint de syphilis grave. Chancre en janvier 1906. Accidents secondo-tertiaires en avril. Gommes du voile du palais et du pharynx. Mauvais état général. Jusqu'en janvier 1907 il a pris du sirop de Gibert et fait 20 frictions, sans amélioration. A ce moment je lui fais en 8 semaines 7 injections d'huile grise à 10 centigrammes de mercure métallique. Il prend de l'iodure. Guéri et bien portant en février. En avril, récidive. Jusqu'en septembre on lui fait des injections d'huile grise de 2 centigrammes chaque. Les accidents syphilitiques guérissent rapidement; mais, confondant les lésions mercurielles de la bouche avec des lésions spécifiques, on continue les injections et on en fait 38. En octobre 1907, le malade amaigri, très affaibli, d'une pâleur terreuse, présente de la diarrhée sanguinolente, des coliques, des douleurs dans le colon transverse et le

colon descendant. Fièvre légère. Stomatite et surtout alvéolo-périostite très intense. Ni albuminurie, ni cylindrurie. Rien aux points d'injections. Désinfection de la bouche ; tannigène ; opium. En novembre il est amélioré. En décembre je constate aux maxillaires supérieur et inférieur 5 grands séquestres et plusieurs plus petits. Horrible fétidité de l'haleine. Symptômes nerveux et état d'abattement d'une intensité extrême. Diarrhée non sanguinolente et sans coliques. Pouls très petit. Pas de fièvre. Dypsneé. Pas d'albumine. Extraction des séquestres. Guérison après 4 mois de traitement.

France. — Belgique.

Arnozan (Bordeaux). — J'ai vu un malade âgé d'une quarantaine d'années, présentant depuis deux ans des accidents d'apparence tabétique, très vraisemblablement d'origine syphilitique qui reçu à intervalles de huit jours quatre ou cinq injections de 5 centigrammes de calomel qui sont pratiquées par le médecin de la localité. A la suite de ce traitement M. X. est pris d'une entérite grave avec stomatite et, sans qu'on puisse affirmer que sa vie soit réellement en danger, il reste pendant longtemps dans un état tout à fait préoccupant. L'entérite, très bien traitée par le médecin de la localité, finit par guérir.

Je l'ai revu, je n'ai pas osé reprendre les injections mercurielles, j'ai fait simplement quelques applications d'onguent napolitain. Une nouvelle stomatite s'est déclarée qui a fait renoncer à ce mode de traitement.

Audry (Toulouse). — J'ai fait peu d'injections de *sels solubles* : toujours d'huile biiodurée de 0gr, 004 à 0gr, 01. Je n'ai pas eu d'accidents sur une quarantaine de malades. Toutefois une jeune femme atteinte de méningite spécifique de la base avec névrite optique présenta après deux jours de 0gr, 008 de biiodure de mercure par jour des phénomènes de douleurs généralisées, de l'angoisse, de l'insomnie, un peu de fièvre, et ensuite une dysenterie mercurielle avec albuminurie légère. Il est vrai que cette malade réagissait très vivement au mercure, même sous forme de frictions de 3 grammes d'onguent napolitain pendant 5 minutes.

J'ai injecté ou fait injecter du calomel à deux centaines de malades, tous des hommes, sans m'être aperçu d'accidents d'intoxication.

J'ai injecté de l'huile de mercuriol à une vingtaine de malades à des doses colossales, à cause d'une erreur de préparation. Ces malades reçurent de 0gr, 60 à 1gr, 50 de mercure métallique en un temps variant de 3 à 5 semaines. Je n'ai pas eu d'accident sérieux et en fus quitte pour la peur.

J'emploie l'huile grise à titre exceptionnel dans ma pratique personnelle et régulièrement à l'hôpital depuis 5 ans environ. Je ne puis évaluer à plus de mille le nombre de syphilitiques ainsi traités par les doses habituelles : un centigramme de mercure par jour à peu près.

Comme accidents sérieux, j'ai vu un cas d'embolie pulmonaire, un cas de néphrite grave par l'hermophényl, un cas de nécrose du maxillaire, un cas d'erythrodermie (1).

I. — *Embolie pulmonaire.* — Homme de 35 ans, en cure d'injections d'huile grise bien tolérée par ailleurs. Une heure après une injection faite

(1) On trouvera à la fin du présent travail les observations de ces deux derniers cas.

par moi très régulièrement (pas d'issue de sang par l'aiguille), le malade éprouve un violent point de côté, de l'angoisse intense, puis des douleurs généralisées et une dyspnée très pénible et très persistante. Température : 38°,2. Un médecin appelé diagnostique une fluxion de poitrine. Continuation des accidents. Les jours suivants, crachats sanguinolents, dyspnée, douleurs, Etat grave. 17 jours plus tard encore très dyspnéique, il revient à la Clinique. On ne constate rien à l'auscultation.

II. — *Néphrite grave par l'hermophényl.* — Femme âgée de 22 ans syphilitique depuis 18 mois. Traitement par quelques injections d'hermophényl, des pilules, etc. Accouchement d'un enfant sain et bien portant 6 mois après l'infection. On n'a pas examiné les urines à ce moment, ni à aucun autre. Depuis cette époque traitement un peu irrégulier par les pilules. En juillet-août, syphilide ulcéreuse du front et de la cuisse, guérie assez lentement par un sirop (Gibert ?) pris jusqu'en septembre. En novembre le médecin fait pendant 12 jours une injection quotidienne d'hermophényl. Cette fois elles sont très mal supportées. A la douzième : œdème des pieds, des jambes, ascite. On constate 5 grammes d'albumine pendant plus de 8 à 10 jours. Suppression du mercure, repos, régime. Le 1er janvier, il reste 0,30 d'albumine et on constate une amélioration considérable. (Le rapide abaissement du taux de l'albumine montre qu'il ne s'agit pas d'une néphrite syphilitique.)

Brocq (Paris). — J'ai vu plusieurs fois chez des femmes se produire avec les injections intra-musculaires de calomel des fontes des tissus avec formation de noyaux indurés et issue au dehors d'un liquide couleur chocolat clair sans pus véritable. J'en ai vu aussi survenir après des injections d'huile grise. C'est d'ailleurs surtout ce dernier produit qui m'a paru donner le plus d'accidents sérieux.

Pendant les 9 ans de mon séjour à l'hôpital Broca j'ai vu d'assez nombreux cas de stomatites graves qui s'étaient développées huit, douze, quinze, vingt jours, un mois après la dernière injection d'huile grise, alors que la malade était au repos et ne prenait probablement plus de soins minutieux de la bouche. Ces stomatites tardives étaient presque toujours d'une extrême intensité avec ulcération et décollement des gencives, ulcérations à la face interne des joues, tuméfaction générale de la muqueuse buccale, salivation abondante, etc.

J'ai observé chez les malades de la ville qui se soignent par l'huile grise des stomatites torpides, peu douloureuses et présentant comme caractère particulier une tuméfaction considérable des gencives.

Après des injections intra-veineuses mal faites au pli du coude j'ai vu se produire de petites escarres avec ulcérations et cicatrices vicieuses consécutives.

Tous ces accidents sont fort regrettables ; ils doivent rendre les médecins plus circonspects qu'ils ne le sont dans l'emploi des injections mercurielles comme *unique* traitement de la syphilis. Mais j'estime qu'ils ne constituent pas un argument suffisant pour jeter le discrédit sur cette méthode dont l'emploi s'impose dans certaines circonstances qui ont déjà été suffisamment précisées et sur lesquelles il paraît inutile de revenir.

Carle (Lyon) nous communique les observations suivantes :

A. — *Injections intramusculaires de mélanges mercuriels insolubles.* — En

fait d'injections mercurielles insolubles, j'ai surtout employé l'huile grise à 40 pour 100. Après avoir fait autrefois un grand nombre d'injections de calomel, je l'emploie aujourd'hui rarement, ayant eu trop souvent des inflammations locales et des douleurs très persistantes et trouvant d'autre part que les résultats ne sont pas toujours en rapport avec les ennuis encourus. J'ai fait une trentaine d'injections de salicylate de mercure, presque toutes douloureuses.

J'ai eu en assez grande quantité des nodus inflammatoires, des phénomènes fébriles et dyspnéiques (grippe mercurielle), des stomatites, le tout sans danger. Je ne retrouve dans mes notes que trois cas *relativement graves*.

Dans le 1er, il s'agit d'un homme qui avait bien supporté un traitement par les frictions mercurielles et qui après avoir eu, à la suite de deux injections de 8 centigrammes d'huile grise à 40 pour 100, une légère sensation d'irritation gengivale, avec agacement dentaire et un peu de salivation ayant duré 8 jours, reçut 4 injections de 10 centigrammes chaque. *15 jours après la dernière injection,* survient rapidement, en 3 jours, une salivation abondante avec gêne et douleur à la mastication, trismus et névralgie. On constate une stomatite de moyenne intensité, mais curieuse par l'énormité de l'hypertrophie gingivale, particulièrement au niveau des incisives. La guérison survint lentement et ne fut complète qu'en 4 mois. Et encore fallut-il arracher toutes les incisives inférieures et deux incisives supérieures, tellement déchaussées qu'elles ne pouvaient rendre aucun service.

Depuis cette époque, nous avons recommencé les frictions sans incidents.

Le 2e cas concerne un homme qui, le lendemain d'une 4e injection de 10 centigrammes d'huile grise, fut pris d'anurie, de douleurs intenables dans la région lombaire avec névralgies intermittentes et sensation permanente de constriction forte. Voix entrecoupée. Dyspnée inquiétante. Face pâle et bouffie. Pas de fièvre. Anorexie. Langue sèche. Rien de particulier aux gencives. La sonde ramène à peine un demi-verre d'urine. Cette urine contient de l'albumine, un disque de 3 millimètres de hauteur environ. Le malade assure qu'il n'en avait pas avant la médication, constatation faite par le premier médecin traitant. Dans la nuit l'urine n'est pas venue. L'enflure augmente ; la respiration est extrêmement gênée ; l'état du cœur est très inquiétant. La première miction encore faible survient à 10 heures du matin. Une légère amélioration se dessine dès le surlendemain. Des phénomènes de néphrite aiguë ont persisté pendant 3 semaines environ ; mais il est resté une albuminurie constante et le malade a dû laisser son métier de voyageur, l'essoufflement et l'enflure réapparaissant dès qu'il se fatigue d'une façon un peu anormale.

Dans le 3e cas, il s'agit d'un homme de 47 ans ayant contracté la syphilis deux ans auparavant et qui, à la suite d'une injection d'huile grise (la 5e de la série) faite à la partie supérieure du lieu d'élection, à trois travers de doigt de l'épine iliaque, eut, comme cela arrive assez souvent, un gros nodus inflammatoire qui persista plusieurs jours, immobilisant complètement le malade... Le nodus persistant encore 3 mois après, devenant plus douloureux à la suite des fatigues, le malade eut recours à des massages énergiques. Il meurt subitement d'un ictus pendant qu'il travaillait à son bureau ayant subi jusque-là 7 massages dont il s'était, paraît-il, bien trouvé.

Y a-t-il eu coïncidence ? ou embolie partie du nodus ? Je signale simplement le fait sans commentaire en notant que, sauf la syphilis, très bénigne, je le répète, rien ne prédisposait le malade d'après ses antécédents à un accident de ce genre.

B. — *Injections de sels mercuriels solubles.* — J'emploie habituellement les solutions de benzoate (formules de Gaucher, de Stoukowenkoff, de Lafay) et celles de biiodure de mercure, plus rarement l'énésol, le cyanure de mercure, l'hermophényl, *toujours* en injection intramusculaire. Depuis 1902 il ne se passe pas de jours que je n'aie l'occasion d'appliquer ce mode de traitement et souvent plusieurs fois, de sorte que je ne crois pas exagérer en estimant à plusieurs milliers le nombre de celles que j'ai pratiquées. Je n'ai pas eu *un seul* accident grave, mais seulement :

1° *Une douzaine de fois,* des nodus hémorragiques plus ou moins volumineux entraînant un œdème localisé de la fesse au point piqué...

2° *Trois fois,* chez des albuminuriques, j'ai observé dans les 24 heures qui suivirent des injections de benzoate de mercure (celles-ci étant respectivement la 7ᵉ, 4ᵉ et 3ᵉ de la série) des phénomènes dyspnéiques graves avec sensation d'asphyxie, facies bouffi et pâle, courbature intense rappelant celle de la colique néphrétique. Le tout disparut sans traitement en 2 ou 3 jours laissant persister quelques jours une impression « d'éreintement ». En somme, un tableau en petit de l'urémie à forme dyspnéique.

3° *Une fois* (juin 1906), chez une dame de 24 ans atteinte d'une mauvaise syphilis à manifestations buccales récidivantes, non albuminurique, le lendemain d'une 16ᵉ injection de 2 centigrammes de benzoate de mercure, j'ai observé des malaises, de la gêne respiratoire, des points douloureux. Très rapidement survient le tableau complet de l'urémie à forme dyspnéique avec impossibilité de rester couchée. Cheyne-Stokes, myosis, pouls très petit, bouffissure et pâleur, œdème des malléoles, urines rares, etc. : bref, le tableau complet d'une intoxication grave. La malade fut en danger pendant 5 à 6 jours et dut garder le lit pendant près de 2 mois. Elle a conservé de l'albumine, de l'enflure facile des chevilles, des poussées de congestion pulmonaire et reprend le lit dès qu'elle se livre à quelques excès auxquels l'oblige cependant sa profession.

Coyon (Paris). — J'ai surtout employé les injections de sels solubles : benzoate, cyanure, biiodure et n'ai jamais eu d'accident.

Il y a 2 ans environ j'ai dû recourir à l'huile grise. J'ai fait depuis une vingtaine de séries d'injections d'huile grise à 40 pour 100 (8 à 9 divisions de la seringue de Barthélemy), soit 8 à 9 centigrammes de mercure.

Je n'avais eu aucun souci quand, il y a 3 mois, chez un malade qui avait déjà eu sans ennuis 4 séries d'injections d'huile grise espacées de 6 à 8 mois, j'ai eu après une série de 5 piqûres à 8 centigrammes une stomatite des plus graves qui a duré 15 jours. La vie du malade n'a pas été en danger, il n'a rien gardé des suites de sa stomatite. C'est le seul incident que j'aie observé jusqu'ici.

Emery (Paris). — Depuis 1895 je n'ai pas cessé de recourir aux injections de sels solubles (benzoate ou biiodure de mercure) et surtout aux injections insolubles (calomel et dans l'énorme majorité des cas huile grise)

sans en éprouver aucun ennui sérieux ou durable digne d'être rapporté. En revanche, j'ai pu constater, en consultation, plusieurs accidents d'intoxication mercurielle vraiment graves et menaçants pour la vie du malade, consécutifs à des injections d'huile grise. Mais dans tous ces cas indistinctement mon enquête m'a révélé une indiscutable erreur d'administration du médicament ou une ignorance absolue des conditions requises pour pouvoir recourir impunément à ce mode de traitement.

Voici deux cas les plus typiques d'intoxication mercurielle que j'ai observés :

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de 63 ans environ, tabétique, auquel son médecin injecta pendant 3 semaines consécutives 2 centimètres cubes d'huile grise à 40 pour 100 chaque semaine... Lorsque je vis le malade, il présentait non seulement une stomatite grave, mais encore un état de cachexie prononcée avec très grande faiblesse, perte complète de l'appétit, amaigrissement considérable, coloration terreuse des téguments, douleurs articulaires violentes, phénomènes entéritiques graves, diarrhée sanguinolente, etc., etc. Je fis interrompre immédiatement le traitement mercuriel et prescrivis une cure à Uriage pour favoriser l'élimination mercurielle.... Le rétablissement fut lent.

Le second cas concerne un homme relativement jeune ayant reçu pendant une période de 8 mois environ sans la moindre interruption chaque semaine une demi-seringue d'huile grise à 40 pour 100, c'est-à-dire environ 20 à 25 centigrammes de mercure métallique. Les accidents qu'il présenta étaient caractérisés par un état fébrile assez violent succédant pendant 2 ou 3 jours à l'administration de chaque injection, une anorexie complète, des troubles dyspeptiques très marqués, de la diarrhée intermittente, un amaigrissement considérable. Les soins minutieux qu'il prenait de sa bouche avaient empêché toute complication de ce côté, mais, fait assez fréquent dans l'intoxication mercurielle, des douleurs rhumatoïdes excessivement violentes dans tous les membres, céphalées, insomnies, agitation, marasme, palpitations du cœur, diminution des urines. La seule interruption du traitement suffit à rendre la santé à ce malade qui, heureusement pour lui, était jeune, vigoureux, sain et qui put supporter sans trop de dommages cette véritable débauche mercurielle.

Gastou (Paris). — Je n'ai eu pour ma part qu'à enregistrer un cas de phagédénisme du voile du palais provoqué par le traitement mercuriel et qui a été publié dans la thèse de Garçon (91).

Jamais je n'ai eu d'accidents graves ou sérieux à la suite des injections de calomel, d'huile grise, de biiodure, de benzoate, de salicylate de mercure.

J'ai fait l'autopsie d'une femme morte à l'hôpital Saint-Louis d'entérocolite avec lésions de dysentérie mercurielle à la suite d'injections d'huile grise. Ces faits ont, je crois, été publiés.

Lenglet (Paris). — Bien que j'aie fait un assez grand nombre d'injections mercurielles insolubles, huile grise ou calomel, je n'ai eu que deux fois des accidents sérieux : ces deux accidents se sont terminés heureusement.

Dans un cas : congestion pulmonaire bilatérale avec signes objectifs et subjectifs intenses, dyspnée, douleurs musculaires, fièvre, état d'extrême angoisse, etc.

Dans un autre cas, intoxication grave avec douleurs généralisées de presque tout le corps, mais surtout névralgies thoraciques et lombaires si intenses que la malade suffoquait faute de pouvoir respirer. Il n'y eut rien à la poitrine, pas d'albumine, pas d'autres symptômes locaux que la douleur. Dans ce second cas l'angoisse fut également extrême. Il semble qu'elle constitue un des termes de ces intoxications spéciales. Il n'y eut de stomatite dans un cas, ni dans l'autre. La dose injectée avait été inférieure à dix centigrammes et c'était la 3e ou la 4e reçue en temps normal (8 jours d'intervalle) par ces malades.

Je n'ai jamais eu d'accident par injection soluble bien que j'en aie fait personnellement des centaines. Je comprends dans ces injections solubles le cyanure intraveineux que j'emploie très fréquemment.

Le Pileur (Paris). — En dehors de 8 ou 10 abcès tout au plus, un dans ma clientèle, les autres dans mon service de Saint-Lazare, je n'ai jamais eu qu'un accident grave, sans décès du reste, et j'en ai publié l'observation (100).

Je n'ai jamais employé qu'un seul médicament, c'est l'huile grise de Vigier à 40 pour 100. J'injecte 95 milligrammes de mercure métallique chaque fois. Depuis 10 ans, je dépasse rarement 4 injections par série. J'ai commencé l'application de cette méthode en 1890 et j'ai fait *moi-même* environ 30000 injections tant en ville qu'à l'hôpital depuis ce temps.

Leredde (Paris). — Je n'ai pas observé moi-même des accidents graves chez mes malades, sauf un cas de stomatite tardive après 6 injections d'huile grise chez un malade dont la bouche était dans un mauvais état chronique.

J'ai vu une injection de calomel à 0,10 je crois, faite chez un de mes amis suivie d'accidents intestinaux graves. C'est le seul cas vu par moi où il y ait eu vraiment des phénomènes redoutables. Les accidents survenus à la suite d'injections insolubles ne sont dus qu'a des fautes de technique. Mais tout traitement mercuriel sérieux expose à des accidents toxiques et l'huile grise n'en a pas le privilège.

Malherbe (Nantes). — Depuis tantôt douze ans que j'exerce, j'ai fait un nombre considérable d'injections mercurielles solubles : je me sers surtout de sublimé, formule de Lukasiewicz, légèrement modifiée. J'en ai de bons résultats et jamais d'accidents graves. En 12 ans, sur plusieurs centaines de malades traités ainsi à mon cabinet ou à ma clinique, je n'ai eu qu'une escarre par suite d'une piqûre trop superficielle.

J'ai peu ou pas employé le calomel : 4 ou 5 injections sans incidents.

Enfin, ces dernières années j'ai dû employer l'huile grise à la requête des malades. Je n'ai jamais eu d'accident, sauf dans un cas dont voici l'observation :

Le 6 novembre 1905, je fus appelé auprès d'une danseuse de 26 ans, atteinte de syphilis depuis 8 ans à laquelle un médecin appelé avait, pour des accidents cérébraux (hémiplégie, aphasie, contracture du pied et de la main, etc.) survenus au mois d'août, ordonné l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par 24 heures et fait 6 injections d'huile grise à 40 pour 100, à 5 et à 8 jours d'intervalle. Nous n'avons jamais pu savoir à quelle dose. L'aspect de la bouche n'est guère satisfaisant, aucun soin des dents n'a été observé pendant la cure mercurielle précédente, les gen-

cives semblent un peu irritées bien qu'à vrai dire il n'y ait pas de stomatite. Comme il existe des accidents graves et que l'examen des urines dénote un rein fonctionnant bien, je recommande des soins d'hygiène sévère de la bouche, j'ordonne un gargarisme au chlorate de potasse, une potion à l'iodure de potassium (4 grammes par jour) et je fais à 8 jours d'intervalle deux injections d'huile grise de Vigier à 40 pour 100 de 4 divisions de la seringue de Barthélemy. Tout se passe bien.

Après la deuxième injection on constate un peu de stomatite, on diffère l'injection et la dose d'iodure de potassium est portée à 6 grammes par jour.

Les jours suivants il y a de la diarrhée et des coliques. On arrête le traitement spécifique et l'on administre un léger purgatif salin. Comme les accidents de la bouche ont cessé, deux nouvelles injections de 4 divisions d'huile grise sont faites le 2 et le 12 décembre. Vers le 25 décembre, 3e injection suivie brusquement d'accidents vraiment dramatiques : stomatite intense, salivation abondante (au moins 400 grammes par jour), ulcérations sur toutes les arcades dentaires et sur la face interne des joues, diarrhée profuse que rien n'arrête, vomissements, faiblesse du pouls et refroidissement des extrémités, menace de collapsus. Cet état dure 3 jours. Le 4e jour la diarrhée diminue (3 selles molles dans la journée). Peu à peu l'état s'améliore. La stomatite guérit. L'intestin dont l'état s'est amélioré tolère le lait et quelques aliments. Le 20 janvier 1906 l'état est satisfaisant. Nous reprenons le traitement spécifique mais cette fois nous faisons des injections de sels mercuriels (2 centigrammes et demi de sublimé tous les huit jours). Très bien toléré, ce traitement a pu être continué sans incident par cures successives pendant toute l'année 1906. Malheureusement le résultat a été médiocre : la malade est restée hémiplégique et contracturée...

Nicolas (Lyon). — Je n'ai pas encore eu d'accidents graves ayant mis en péril la vie du malade, mais seulement des états *très douloureux* avec le calomel et l'huile grise. Pour cette dernière que j'emploie de préférence au calomel, je n'ai pas eu de stomatite grave, probablement à cause de la modération des doses. Je dépasse exceptionnellement dix centigrammes : l'intervalle laissé entre deux injections étant au moins de 10 jours.

Je viens de voir, il y a 8 ou 10 mois, une stomatite assez grave chez un neurasthénique dont l'état général laissait à désirer et qui n'avait pris aucun soin de sa bouche. Je lui avais fait un an auparavant quelques injections sans aucun dommage au cours desquelles il ne prenait déjà malgré mon insistance, que des soins de bouche *modérés*. Ce malade a mis quatre mois à se remettre à peu près complètement ; même actuellement il lui reste un peu de pyorrhée.

Rey (Alger). — Depuis 1890, Julien ou moi nous avons employé au Dispensaire de salubrité, d'abord avec circonspection, ensuite d'une façon systématique le calomel (à doses variant de 0,05 à 0,10 suivant l'état et le poids des sujets) en injections profondes dans les muscles de la fesse. Nous faisons environ 30 piqûres par mois. En 18 ans nous n'avons eu que trois accidents graves, tous trois suivis de guérison : les deux premiers ont été publiés (49 et 61). Le troisième a consisté en une stomatite grave.

Troisfontaines (Liège). — Je pratique les injections mercurielles depuis

14 ans et depuis quelques années j'emploie surtout le salicylate de mercure, le calomel, l'huile grise à 40 pour 100, le cyanure et le biiodure de mercure, mais pour des essais comparatifs, j'ai injecté bien d'autres sels.

Je manie ces solutions avec assez de hardiesse (de 8 à 12 centigrammes de salicylate, de calomel ou de mercure métallique par semaine. Deux centigrammes à deux centigrammes et demi de cyanure par jour, 3, 4 et parfois 5 centigrammes de biiodure).

J'ai, moi-même, par une injection d'huile grise mal faite, déterminé une embolie pulmonaire, d'où est résulté un œdème pulmonaire bilatéral. La guérison n'a été complète qu'au bout d'une dizaine de jours seulement.

A la suite de 8 injections de dix centigrammes de mercure métallique faites à une semaine d'intervalle, il s'est manifesté chez un homme de 45 ans infecté depuis un an, une stomatite assez intense, de l'albuminurie pendant un mois et une gastro-entérite hémorragique. Ces accidents n'ont heureusement eu aucune conséquence durable.

Chez plusieurs malades ayant reçu par erreur pendant plusieurs semaines 15 centigrammes de mercure (sous forme d'huile grise) il s'est produit une gastro-entérite qui s'est terminée heureusement, après suspension du traitement mercuriel, prescription d'une alimentation lactée et farineuse et emploi de l'opium.

Italie.

Pini (Bologne). — Heureusement en 14 années d'exercice dans la spécialité dermatologique, je n'ai eu aucun cas mortel par les injections de sels solubles ou insolubles de mercure. Deux fois seulement j'eus des malades dans des situations alarmantes et fus inquiet craignant une issue fatale.

Mme A. M., 28 ans, suivait déjà depuis 2 ans un traitement intermittent d'injections mercurielles soit solubles, soit insolubles. Un jour, après une injection de salicylate de mercure à 4 pour 100, la malade, en se relevant, fut prise d'un accès de toux sèche et pénible. Sa vue se troubla et elle s'évanouit. Pouls très faible, peau froide et moite. Un quart d'heure après la malade était remise.

M. G. C., âgé de 35 ans, eut un jour immédiatement après une injection de salicylate de mercure à 40 pour 100, un accès de toux violente et une sensation subite d'oppression. Le pouls devint fréquent, le front humide. Ces accidents disparurent en quelques minutes.

Suède.

Welander (Stockolm). — Dans ces derniers temps j'ai observé à l'hôpital Saint-Göran un cas extraordinairement grave de *stomatite*.

Une femme de 22 ans, mariée, reçut d'un médecin 6 injections d'huile grise représentant chacune, de six à sept centigrammes de mercure métallique. La dernière injection fut faite vers le 20 novembre. Pendant le traitement apparut une stomatite légère qui vers le 4 décembre s'aggrava considérablement. Un dentiste lui arracha 2 ou 3 molaires, ce qui donna lieu à une forte hémorragie qui ne put être arrêtée que vers le 11 décembre. Elle entra à l'hôpital le 12 décembre, très faible, pouls à 170, à peine perceptible, apnée. Elle présentait une stomatite ulcéreuse très intense,

étendue à toute la muqueuse des joues et à la langue. Les gencives étaient également ulcérées, mais peu saignantes... Peu à peu les ulcérations guérirent, l'albuminurie et la cylindrurie disparurent, l'état général s'améliora et la malade qui donnait peu d'espoir à son entrée à l'hôpital put partir le 18 janvier 1908 à peu près guérie.

Suisse.

Dind (Lausanne). — Les seuls accidents graves ou relativement graves observés par moi dans le traitement de la syphilis par des injections insolubles (je n'utilise guère les injections solubles) concernent :

1° Une dame *très obèse* traitée par des injections d'oxyde jaune de mercure qui fit dans la région fessière (lieu choisi pour les injections) de multiples abcès nécrotiques qui bourbillonnèrent spontanément. La malade ne garda pas même le lit ;

2° Un jeune homme *très obèse* aussi, chez lequel des accidents semblables survinrent au cours et surtout *longtemps après le traitement* anti-syphilitique réalisé par des injections fessières de salicylate de mercure. Les abcès, ici encore, s'ouvrirent spontanément et ne nécessitèrent pas le séjour au lit ;

3° Deux cas de congestion pulmonaire après injections et quelques heures après celles-ci. Cet accident, dû sans doute à la pénétration du mercure dans les poumons, détermina une congestion intense avec dyspnée et point de côté, toux quinteuse. Ces deux malades guérirent en 3 ou 4 jours, mais durent garder le lit.

Et c'est tout mon bagage d'accidents. J'ai pratiqué le traitement par injections dès les premières publications, tant dans ma clientèle hospitalière que dans ma clientèle privée. C'est dire que ce mode de traitement m'apparaît comme très peu dangereux : je voudrais qu'il fût toujours aussi actif qu'on se plaît à le dire, ce qui ne me paraît pas absolument démontré. Maintes fois, j'ai vu la vieille méthode des frictions me donner un résultat favorable que m'avaient refusé les injections, y compris celles de calomel.

Jadassohn (Berne). — Je n'ai jamais vu de cas de mort après les injections mercurielles.

J'ai eu, mais pas ces dernières années, quelques cas très légers d'embolie pulmonaire dont la guérison a été toujours rapide. Je n'en ai plus vu du jour où j'ai pris soin de ne faire ou de ne faire faire les injections de préparations insolubles, qu'après avoir aspiré, une fois l'aiguille introduite. J'ai observé deux cas de néphrite chronique à la suite d'injections mercurielles, mais je n'ai pu les suivre assez longtemps pour me prononcer sur le résultat définitif. Dans le premier la néphrite n'est survenue qu'un an ou un an et demi après le traitement mercuriel.

(A suivre.)

REVUE DE DERMATOLOGIE

Alopécies.

Pathologie comparée des alopécies (Einige Ergebnisse der vergleichenden Pathologie der Alopecie), par J. Heller. *Dermatologische Zeitschrift,* juillet 1908, t. XV, p. 447.

H. résume les données fournies à ce sujet par les vétérinaires : il distingue l'alopécie congénitale et l'alopécie acquise.

L'alopécie congénitale, hypotrichose congénitale, n'est pas aussi rare que chez l'homme ; on la rencontre chez le veau, le cheval, le chien, etc., etc. Il existe des races de chiens nus.

Les alopécies acquises sont totales ou partielles. L'alopécie totale symptomatique est très fréquente ; elle se manifeste souvent chez les animaux malades.

La fièvre gastrique du cheval s'accompagne parfois de cet accident ; on l'a vu survenir après des empoisonnements variés (poisons végétaux, calomel, etc.), après des maladies fébriles, des lymphangites récidivantes, des œdèmes, etc.

Comme alopécie non symptomatique, il existe de l'alopécie séborrhéique, une alopécie en aire (du cheval, etc.), enfin des alopécies consécutives aux maladies et aux blessures des nerfs. Ch. Audry.

Sur quelques formes d'alopécie cicatricielle, leur diagnostic et leur traitement (Ueber einige Formen narbiger Kaplheit, ihre Diagnose und Therapie), par G. Arndt. *Dermatologische Zeitschrift,* février 1908, t. XV, p. 80.

Revue générale destinée à mettre le lecteur allemand au courant des travaux de Brocq et de ses élèves sur la pseudo-pelade cicatricielle.

Rien de personnel. Ch. Audry.

Ichthyose.

Considérations sur l'ichthyose (Betrachtungen über Ichthyosis), par Blaschko. *Dermatologische Zeitschrift,* décembre 1907, t. XIV, p. 752.

Le cas décrit par B. présente une division de la peau par des lignes, des territoires cutanés dont les dimensions et la direction diffèrent de la disposition normale. Celle-ci se retrouve parfois à côté de l'anomalie et on constate que les directions se croisent. Les lignes au lieu d'être en profondeur constituent non des sillons mais des crêtes. Pendant les mouvements les crêtes parallèles à la direction sont plus nettes, les autres s'effacent. Il est difficile d'admettre que cette disposition soit préformée ; mais quelle est l'origine de cet agencement? Pellier.

Lèpre.

La léproserie de Wenden (Das Leprosorium bei Wenden 1896-1906), par E. Kiwull. *Dermatologische Zeitschrift,* septembre 1907, t. XIV, p. 562.

La léproserie de Wenden a été fondée en 1896, après celles de Muhli et

de Bernal, pour combattre l'extension de la lèpre en Livonie et en Esthonie. Pendant les 10 premières années de son existence, elle a recueilli 183 lèpreux: 106 hommes et 75 femmes. La première année il entra 63 malades, 2 la dernière. 61 patients succombèrent pendant ce laps de temps après une maladie ayant duré de 2 à 20 ans (48 succombèrent à des formes tubéreuses, 13 à des formes maculo-anesthésiques). 2 fois, il y eut infection du mari et de la femme; 2 fois, infection du fils par le père; 4 fois, infection des filles par le père. Un père atteint de lèpre tubéreuse contagionna son frère, sa sœur et ses 4 enfants. Quatre femmes infectèrent leurs sœurs, etc., etc. CH. AUDRY.

Nævi.

Sur le nævus systématisé ichtyosiforme (Beitrag zur Kenntniss der Nævus systematisatus ichtyosiformis), par K. BOTRAC. *Dermatologische Zeitschrift,* septembre 1907, t. XIV, p. 535.

B. résume rapidement les hypothèses variées et nombreuses qui ont été émises au sujet de la pathogénie des nævi systématisés.

Il donne l'observation d'une fillette de 6 ans présentant sur tout le corps, mais principalement sur sa moitié droite, un nævus systématisé hyperkératosique disposé en bandes transversales sur le tronc, en traînées longitudinales sur les extrémités. On rapproche facilement la disposition observée chez cette enfant du schéma dessiné par Blaschko, qui conclut à un point de départ métaméral. Dans ce cas, les lignes correspondent tantôt aux dermatomes, tantôt à leurs limites, la totalité d'un dermatome pouvant être affectée dans sa surface. CH. AUDRY.

Pellagre.

Nouvelles recherches bactériologiques sur la pellagre (Nuove ricerche batteriologiche sulla pellagra), par G. TIZZONI. *Bolletino di Scienze Mediche,* décembre 1907, p. 602.

Il s'agit d'une note préalable à un mémoire détaillé et dans laquelle T. décrit comme agent pathogène de la pellagre une bactérie. Elle serait cultivable et ses cultures déterminent la mort chez le cobaye, en 30 à 80 jours, avec un type morbide rappelant le tableau de la pellagre : l'inoculation à cet animal peut être indifféremment digestive ou sous-cutanée. On peut isoler le parasite dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et les organes des pellagreux à forme maligne, on le trouve dans les fèces et plus rarement dans le sang des pellagreux à forme commune. Des cultures ont pu être obtenues avec le maïs avarié, dont les grains prennent une teinte cuivrée et, d'autre part, les ensemencements ont été négatifs avec du maïs sain, recueilli dans des régions non pellagreuses. Suivant le lieu d'où elles proviennent, les cultures ont un aspect variable qui peut correspondre, d'après T., à des degrés divers de virulence. A. JAMBON.

Pigmentations de la peau.

Sur la signification du pigment cutané. Remarques sur la leucodermie syphilitique (Weitere Beiträge zur Bedeutung der Hautfarbstoffs nebst Bemerkungen über Leucoderma syphiliticum), par B. SOLGER. *Dermatologische Zeitschrift,* décembre 1907, t. XIV, p. 739.

S. rappelle que de ses recherches antérieures il a pu conclure que le pig-

ment était un moyen de défense contre les rayons ultra-violets. Le pigment est d'autant plus développé qu'une région est plus exposée à cette influence, le pigment s'acquiert par voie de sélection. Les influences lumineuses qui provoquent la formation du pigment pendant l'ontogénèse restent sans influence sur la coloration héréditaire.

S. après avoir cité d'après Darwin quelques faits relatifs aux colorations anormales des animaux s'occupe des chromatophores et de leur « caractère antagonistique » par rapport aux influences lumineuses. Il ne pense pas que la lumière provoque immédiatement la pigmentation ; elle agit au contraire à la faveur d'une influence générale, comme une réaction de l'organisme, réaction qui fait défaut dans l'albinisme.

Chez la femme, cette réaction se produit sous l'influence de la grossesse ; les médicaments, certaines dermatoses au stade de guérison l'engendrent également. En pareil cas, la fonction du pigment est d'origine irritative, cette irritation est comparable à celle qui ailleurs aboutit à l'hyperkératose, ailleurs à l'hyperacanthose.

S. invoque un processus de même ordre pour expliquer la leucodermie syphilitique : un état général infecté et une influence locale de la lumière : si le cou et les épaules de la femme en sont le siège habituel, c'est que chez la femme, ces régions sont moins protégées par par les vêtements qu'elles ne le sont chez l'homme.

Ch. Audry.

Mélanodermie phthiriasique (Sulla cosidetta melanodermia ftiriasica, contributo critico di osservazioni cliniche ed istologiche), par C. Vignolo-Lutati. *Gazetta medica italiana,* 1908, nº 46 et 47.

A propos d'un cas de mélanodermie avec pigmentation de la muqueuse buccale, qu'il a observé, V.-L. fait la critique de ce type clinique de pigmentation et arrive à cette conclusion que l'affection désignée sous le nom de mélanodermie phthiriasique n'a aucune base morphologico-clinique, histologique ou anatomique. Il ne la considère même pas à proprement parler comme une mélanodermie parce que la pigmentation n'y est pas constituée par une tache vraie, mais par une fausse tache, secondaire à des lésions d'hyperémie, résultant elles-même du grattage. Il ne considère la phthiriase que comme une cause indirecte de l'hyperémie, de la pigmentation et de toutes les autres altérations cutanées consécutives au grattage. Il déclare invraisemblable l'hypothèse d'après laquelle le phthirius des vêtements sécrèterait un poison susceptible de déterminer des altérations pigmentaires. Tout au plus, pourrait-on admettre que, chez quelques phthiriasiques indépendamment du phénomène de la pigmentation strictement régionale, liée au siège de prédilection du prurigo pédiculaire et conséquence du grattage, il puisse intervenir, par suite de mauvaises conditions de la nutrition, des phénomènes de cholémie. En dernière conclusion, V.-L. déclare que le type clinique décrit sous le nom de mélanodermie phthiriasique n'est pas une vraie mélanodermie et ne possède pas d'indépendance nosologique.

G. Thibierge.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Gonocoque.

Études cliniques sur le gonocoque (Klinische Studien über den Gonokokkus), par R. Picker. *Wiener klinische Wochenschrift,* 26 mars 1908, p. 427.

D'une longue expérience P. conclut qne le remède souverain de l'urétrite chronique est l'évacuation des foyers de rétention, par conséquent le massage. L'endoscopie, la cystoscopie, la cathétérisme des uretères serviront à étudier d'une façon précise les points de rétention. Il ne connaît pas de cas de gonorrhée qui ne se puisse diagnostiquer, traiter et guérir. Pellier.

Action de la bile sur le gonocoque, par Jungano. *Association française d'urologie,* octobre 1908.

J. a constaté que l'expérience typique de Neufeld pour le pneumocoque est positive aussi pour le gonocoque : ajoutant, à 2 centimètres cubes de culture de gonocoques en bouillon ascite de 36 heures 0,2 de bile de lapin il a constaté l'éclaircissement du milieu de culture.

Ensuite il a déterminé la dose minima bactériolytique de bile qui correspond à 0,2 d'une solution à 1/10 de bile de lapin.

Le choléate de soude agit à la même dose que la bile de lapin.

Ni les solutions isotoniques, ni les solutions hypertoniques de sulfate de magnésie ne permettent de diminuer la dose minimum.

En réalisant la phagocytose *in vitro* et *in vivo,* chez le cobaye, la bile garde tout entier son pouvoir bactériolytique.

J. a fait quelques recherches chez l'homme. Le peu de résultats ne lui permettent pas de tirer de conclusions.

La dose qu'il a employée chez l'homme a été de 1 pour 100 de choléate de soude du commerce.

Il recommande, avant de commencer le traitement, d'examiner au microscope pour rechercher s'il s'agit d'urétrite à gonocoque.

Étant donné que la bile n'a aucune action sur les autres microbes du canal urétréal, il s'en suit qu'il faut faire ce traitement seulement dans les urétrites à gonocoques et qu'il faut le suspendre dès que l'infection gonococcique se complique d'infection secondaire. G. Thibierge.

Pus blennorrhagique.

Sur la substance iodophile des leucocytes du pus blennorrhagique (Ueber die jodophile Substanz in den Leukocyten des gonorrhoischen Eiters), par F. Winckler. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. LXXXIX, p. 283.

Depuis l'époque où Ranvier a montré dans les globules de pus une

substance iodophile, celle-ci a été l'objet de nombreuses recherches résumées par W.

Les cellules du pus blennorrhagique offrent-elles régulièrement de la substance iodophile ? Après avoir critiqué les différentes méthodes de coloration et recommandé l'emploi de la méthode de Zollikofer et de Gierke, W. conclut que beaucoup des leucocytes ne contiennent pas de substance iodophile granuleuse. Ce sont habituellement les granulations neutrophiles qui la supportent ; d'autres fois, elle fait comme un manteau à la cellule. Dans les cellules épithéliales, le noyau n'en présente jamais. Habituellement, il n'y a pas de substance iodophile dans les cellules à grosses granulations. (Ehrlich a remarqué que les leucocytes émigrés transforment leur glycogène en sucre.)

Il y a d'autant plus de substance iodophile que les cellules éosinophiles sont plus nombreuses dans le pus, et il y en a moins dans les urétrites non blennorrhagiques. D'autre part, les cellules qui contiennent les gonocoques ne présentent jamais de substance iodophile. CH. AUDRY.

Epididymite blennorrhagique.

Pathologie et statistique de l'épididymite blennorrhagique (Ein Beitrag zur Pathologie und Statistik der Epididymitis gonorrhoica), par T. TANAKA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1908, t. LXXXIX p. 235.

Travail fait avec des documents de la clinique de Tokio. Conclusions :

Le nombre des épididymites s'est élevé à 14 pour 100 des blennorrhagies examinées (exactement 13,8) ; dans 58 pour 100 des cas, il y avait épididymite à gauche, à droite dans 34 pour 100, des deux côtés dans 7 pour 100. Le plus habituellement, l'épididymite survient entre la 4e et la 5e semaine (50 fois sur 82) ; ensuite, elle devient plus rare, mais complique volontiers les exacerbations. C'est surtout au printemps et à l'automne qu'on les rencontre. L'épididymite s'observe surtout à l'âge où la blennorrhagie est la plus fréquente. La profession paraît sans influence sur elle ; elle est plus rare chez les sujets en traitement régulier... Il existe à peu près constamment une prostatite concomitante. CH. AUDRY.

Sur le traitement de l'épididymite blennorrhagique par la ponction (Zur Behandlung der Epididymitis gonorrhoica mit Punction), par K. HEINZE. *Dermatologische Zeitschrift,* mars 1908, t. XV, p. 141.

Suivant l'exemple de Baermann, etc., H. a traité par la ponction 27 épididymites blennorrhagiques, accompagnées ou non de fièvre, une seule fois et en un seul point (sauf dans 2 cas), vers la queue de l'organe. Les résultats ont été très excellents. La douleur cesse immédiatement. S'il y a de la fièvre, elle tombe rapidement. Le résultat est d'autant meilleur que la ponction est plus précoce. La durée du traitement a été en moyenne de 11 jours ; elle fut le double pour une série égale de 27 malades non ponctionnés. Parmi les 27 ponctionnés, 4 fois la guérison parut totale ; 14 fois, l'épididyme resta gros, mais mou et indolent ; 9 fois, il subsista une infiltration partielle. 60 pour 100 des 27 sujets traités sans ponction offrirent des indurations ultérieures. 4 fois on trouva des gonocoques dans le pus. Une seule fois, on observa une funiculite légère après la ponction.

H. est un partisan décidé de ce mode de traitement. CH. AUDRY.

Traitement de la blennorrhagie.

État actuel du traitement de la blennorrhagie chez l'homme (Sullo stato attuale della terapia della blenorragia dell'uretra maschile), par V. Mibelli. *Corriere sanitario,* février 1907, nos 14, 15, 16.

M. insiste sur la nécessité de suivre les règles hygiéniques. Le traitement symptomatique est nécessaire pendant le stade aigu de la période descendante et le seul conciliable avec la forme suraiguë.

Les injections urétrales sont utiles, même dans la période ascendante, dans les cas de moyenne gravité, à condition de doser le médicament actif en raison inverse de l'intensité des phénomènes phlogistiques.

La médication interne, avec les balsamiques, ne doit être commencée qu'après la cure de la maladie, soit du 15e au 20e jour.

Même après avoir commencé l'administration des balsamiques, il faut continuer la cure locale. Celle-ci devra être de plus en plus intense (en augmentant la dose de médicament actif) à mesure que décroît l'intensité des phénomènes phlogistiques.

L'usage des balsamiques devra être continué (sauf le cas d'intolérance) pendant 3 semaines environ. Si à ce moment l'urétrite n'est pas complètement guérie on continuera la cure avec les injections seules. J. Boisseau.

Traitement rapide de l'urétrite blennorrhagique au début (Cura rapida dell' uretrite blenorragica incipiente), par R. Panichis. *Clinica Moderna,* novembre 1906, anno XII.

P. divise la cure en directe et indirecte. La 1re consiste à pratiquer des injections de quelques centimètres cubes de la solution suivante : Acide picrique, 0gr,10 à 0,20 ; eau distillée, 300 grammes ; laudanum, 8 à 10 grammes, à laquelle on peut ajouter 5 grammes de glycérine. Bain chaud prolongé après chaque injection. On prescrit en même temps les balsamiques.

Le 3e jour lavage avec 300 à 500 grammes de cette solution.

Le 4e et les suivants, lavage avec une solution de permanganate à 1/2 pour 1 000 et 2 injections de solution astringente.

La cure indirecte comprend : l'administration des balsamiques, 2 bains de verge de 20 minutes chaque jour ; ces bains seront aussi chauds que possible. On arrivera à 47-48° en réchauffant progressivement l'eau.

P. donne 14 observations de malades traités par cette méthode et guéris en une période variant de 5 à 16 jours. J. Boisseau.

Traitement abortif de la blennorrhagie, par P. Lebreton. *Association française d'urologie,* octobre 1908.

Après avoir montré les avantages de la méthode abortive dans la blennorrhagie aiguë, L. indique comment il l'applique. Il se sert d'une solution de permanganate de potasse à 1/5000 et fait aux malades deux grands lavages urétro-vésicaux par jour, pendant 4 jours ; dans l'intervalle des lavages les malades irriguent eux-mêmes toutes les 4 heures leur urètre antérieur à l'aide de la même solution contenue dans une petite seringue.

Au bout de 4 jours, on ne fait plus qu'un grand lavage et deux séries de petites injections par jour.

L. a appliqué 19 fois ce procédé ; dans 9 cas où le début de l'écoulement

remontait à 24 heures, il a eu 9 guérisons, en 8 jours au maximum. Dans 3 cas, où le début remontait à 36 heures, il a eu 3 guérisons, dont 2 en 5 jours et 1 en 12 jours. 3 cas, dont le début remontait à 48 heures, ont donné 2 guérisons en 8 et 15 jours et 1 échec. Enfin 4 cas pris au troisième jour de la maladie ont donné 3 guérisons, dont 2 en 15 jours, 1 en trois semaines et un échec.

En tout donc 17 guérisons et 2 échecs.

L. conseille donc de proposer hardiment le traitement abortif dans les 24 ou 36 premières heures de la maladie. Plus tard, au contraire, il convient d'être plus circonspect et de bien prévenir les malades d'un échec possible de la méthode. G. THIBIERGE.

Chancre simple.

Chancrelle de l'index, par QUEYRAT et BRICOUT. *Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris,* 26 juin 1908, p. 1002.

Q. et B. présentent un malade de 20 ans qui vint à l'hôpital avec une blennorragie et une petite ulcération sur la face moyenne du prépuce. Cette ulcération guérit en 15 jours. Le malade, qui est coiffeur, se donna peu après un coup de ciseau au niveau de la face dorsale de l'articulation phalango-phalanginienne de l'index gauche. Malgré des pansements réguliers la plaie s'élargit continuellement, Q. et B., portent le diagnostic de chancrelle de l'index. Ils font un frottis avec le pus de l'ulcération et auto-inoculent le malade au niveau de la région deltoïdienne gauche. Ils ne constatent pas de bacilles de Ducrey, mais l'inoculation donne naissance à une pustule suivie d'une ulcération présentant du bacille de Ducrey et ayant les caractères du chancre simple. A. FAGE.

Statistique des maladies vénériennes.

Statistique des maladies sexuelles (Zur Statistik der Geschlechtskrankheiten), par A. BRANDWEINER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* juin 1908, t. XCI, p. 9.

B. relève dans Prinzing ou Blaschko, quelques chiffres plus ou moins significatifs. Dans les années 1898-1900, on soigna dans les hôpitaux allemands 61 261 blennorrhagies et 76 192 syphilis.

D'après Blaschko, en Danemarck, il y 20 vénériens pour 1 000 habitants à Copenhague, 3 pour 1 000 dans les villes de province ; 0,38 pour mille à la campagne.

La statistique de Brandweiner porte sur 5 années, du service de Finger, et compte 7 417 malades. Le plus souvent, les malades ont la syphilis seule ; puis vient la blennorrhagie ; puis l'association de la blennorrhagie et de la syphilis ; les femmes sont plus souvent atteintes de plusieurs maladies à la fois que les hommes. Le nombre de femmes malades, le nombre de maladies qu'elles présentent est plus élevé que chez l'homme (Mais ces chiffres montrent que la statistique hospitalière de B. n'a qu'un intérêt général très restreint. CH. A.). CH. AUDRY.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.



TRAVAUX ORIGINAUX

LES SYMPTOMES CUTANÉS DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE DES EXANTHÈMES TRYPANOSOMIASIQUES

Par le Dr **H. Darré**,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Pendant longtemps, on a cru que la maladie du sommeil atteignait seulement les nègres et ne frappait pas les Européens; mais, depuis 1902, époque à laquelle Forde, Dutton et Todd, Manson, Broden, Brumpt, etc..., publièrent les premiers cas de trypanosomiase observés chez les Européens, il est établi que la race blanche n'a aucune immunité vis-à-vis de cette maladie. On trouve dans la littérature médicale de très nombreuses observations de maladie du sommeil chez les sujets de race blanche; pendant ces trois dernières années, nous avons pu étudier en collaboration avec notre maître, le Dr Martin, 20 Européens atteints de cette maladie.

Il est donc important de savoir reconnaître la trypanosomiase, et il importe surtout de savoir la dépister de bonne heure. Car c'est une maladie grave, qui détermine des accidents nerveux (attaques de somnolence, troubles mentaux, convulsions épileptiformes, paraplégies, hémiplégies, aphasies) et qui se termine presque toujours par la mort, si l'on n'intervient pas en employant la thérapeutique que nous indiquerons plus loin. Au contraire, si l'on institue de bonne heure un traitement énergique, on peut lutter contre les accidents que nous venons de signaler; on peut en retarder l'évolution, les améliorer et même parfois les guérir. S'il est encore prématuré de dire, qu'à l'aide des moyens thérapeutiques dont nous disposons actuellement, nous pourrons obtenir la guérison de la maladie elle-même, du moins est-on autorisé à penser que, si on peut la traiter dès son début, on pourra retarder ou même éviter le développement des accidents nerveux qui constituent le grand danger de cette maladie dont ils annoncent généralement la période ultime.

Or, entre le début de la maladie et l'apparition de ces accidents nerveux, il s'écoule toujours une longue période dont la durée n'est jamais inférieure à quelques mois et atteint presque toujours plusieurs années. Pendant cette première période, la symptomatologie de la trypanosomiase est souvent assez fruste, et le diagnostic en est parfois difficile; on a même dit que souvent la maladie restait complètement

latente pendant toute la durée de cette période, la somnolence en étant le signe révélateur. En réalité, le nombre de ces formes latentes diminue sans cesse au fur et à mesure que nos connaissances se précisent : actuellement nous pouvons presque toujours faire le diagnostic précoce de la trypanosomiase en recherchant un ensemble de symptômes très particuliers, qui n'attirent généralement pas l'attention du malade, mais qui existent cependant dans la très grande majorité des cas.

Parmi ces symptômes précoces, les manifestations cutanées tiennent une place importante : par leur fréquence, par leur aspect spécial, elles ont une grande valeur diagnostique. Si elles sont parfaitement connues de tous ceux qui s'occupent de pathologie exotique, elles ne paraissent pas avoir attiré l'attention des dermatologistes. Aussi nous a-t-il paru intéressant de donner dans ce journal une description des symptômes cutanés observés au cours de la trypanosomiase humaine, en nous basant surtout sur les observations que nous avons pu étudier à l'hôpital Pasteur.

* * *

On a observé au cours de la maladie du sommeil des réactions cutanées très différentes les unes des autres, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique. Nous allons les étudier successivement.

On sait depuis les recherches de Bruce, Nabarro et Greig, que la trypanosomiase humaine se propage surtout par l'intermédiaire de certaines mouches appartenant à l'espèce Glossina palpalis; ces mouches, chargées de trypanosomes, inoculent la maladie aux sujets sains en les piquant : nous ne connaissons pas actuellement d'autre mode de transmission que la transmission par les mouches, d'autre voie d'infection que la voie transcutanée. Dans quelques cas, une réaction inflammatoire plus ou moins vive se produit consécutivement aux piqûres des glossines au niveau des points du tégument par où le trypanosome a pénétré pour infecter l'organisme. Manson (1), le premier, a signalé ces réactions locales, dont G. Martin et Lebœuf (2) ont publié récemment quelques nouvelles observations.

Quelques heures après la piqûre apparaissent, soit en un seul point, soit en plusieurs points des téguments, de la rougeur, du gonflement qui s'accompagnent généralement d'une sensation de cuisson ou de tension pénible plutôt que réellement douloureuse. Le lendemain, on constate tantôt une petite tumeur ayant l'aspect d'un « furoncle sans tête », tantôt une tache rouge, violacée, arrondie, un peu surélevée,

(1) Manson. Trypanosomiasis on the Congo. *British medical Journal*, 28 mars 1903, nº 2204, p. 720.

(2) G. Martin et Lebœuf. Période d'incubation dans la maladie du sommeil. Inflammations locales à la suite de piqûre de glossines infectées. *Bulletins de la Société de pathologie exotique*, séance du 8 juillet 1908, nº 7, p. 402.

ayant les dimensions d'une pièce d'un franc; ces lésions siègent au niveau des piqûres et, dans les observations qui ont été publiées, elles occupaient la nuque, les jambes, les genoux, les flancs, la région axillaire; elles sont légèrement douloureuses à la pression et s'accompagnent toujours d'un engorgement douloureux des ganglions lymphatiques correspondants. Le plus souvent, ces accidents sont bénins et disparaissent en quelques jours en laissant une tache pigmentée qui finit elle-même par s'effacer. Dans quelques cas cependant la réaction est violente, la rougeur est très intense, le gonflement très développé : chez une malade observée par Manson (1), l'inflammation était telle qu'on craignit pendant quelques jours la suppuration; chez un de nos malades, dont l'histoire a été rapportée par G. Martin et Lebœuf (2), on observa une tuméfaction considérable de la nuque, un œdème inflammatoire étendu à toute la moitié droite du cou, menaçant de se propager jusqu'au larynx et déterminant de violentes douleurs et une forte dyspnée; de la lymphangite, de l'adénite, une fièvre intense (40°) accompagnaient cette violente réaction inflammatoire. Même dans ces formes exceptionnelles, l'inflammation se termine par résolution; on n'a jamais observé la suppuration.

Quelle est la pathogénie de ces réactions inflammatoires locales? On pourrait penser qu'elles sont consécutives à la prolifération dans l'intérieur de la peau des trypanosomes inoculés par la mouche et qu'elles représentent une réaction de défense de l'organisme dirigée contre ces parasites : ces lésions auraient donc une valeur comparable à celle du chancre dans la syphilis, et ce serait une analogie de plus entre cette maladie et les trypanosomiases. Aucun fait ne permet de soutenir cette hypothèse; au contraire, tout porte à croire, sans qu'on en ait la démonstration absolue, que ces réactions sont consécutives soit à l'introduction dans la peau des substances irritantes sécrétées par la mouche, soit à une infection par des microbes vulgaires (staphylocoque, streptocoque, etc...) inoculés par les glossines en même temps que les trypanosomes. En effet, ces accidents locaux sont sinon exceptionnels, du moins assez rares; ils manquent dans la très grande majorité des cas. D'autre part, on n'y trouve pas de trypanosomes : G. Martin et Lebœuf (3) n'ont pas trouvé de parasites dans le sang prélevé par scarification superficielle au niveau de ces pseudo-furoncles encore en pleine évolution, alors que l'examen du sang recueilli au niveau de la pulpe du doigt et l'examen du suc obtenu après ponction des ganglions du cou révélait la présence du trypanosome.

Il était cependant intéressant de signaler ces accidents qu'il faudra

(1) Manson. Sleeping sickness and trypanosomiasis in a European : death : preliminary note. *British medical Journal,* 5 décembre 1903, n° 2240, p. 1461.
(2) G. Martin et Leboeuf. *Loco citato,* p. 404.
(3) G. Martin et Lebœuf. *Loco citato,* p. 405.

toujours rechercher avec soin en interrogeant les malades. En effet, lorsqu'ils se produisent chez des sujets qui viennent d'arriver dans les régions infestées par les glossines, ils permettent de déterminer exactement le moment où s'est produite l'inoculation de la trypanosomiase et par conséquent le moment où a débuté la maladie. De plus, grâce à ce renseignement précis, on a pu savoir dans quelques cas quelle a été la durée de la période d'incubation de la maladie du sommeil, de cette période latente qui s'étend entre le moment où les parasites pénètrent dans l'organisme et celui où apparaît le symptôme qui ouvre presque toujours la scène, la fièvre rémittente ondulante ne cédant pas à la quinine. On a pu ainsi savoir que la durée de cette période peut être très courte : dans deux observations rapportées par Manson, il s'écoula 14 jours dans un cas, 2 ou 3 jours seulement dans l'autre cas entre l'apparition des inflammations locales et le développement de la fièvre trypanosomiasique ; dans les trois observations de G. Martin et Lebœuf, la durée de la période d'incubation fut de 10 jours dans un cas, de 3 jours dans un autre cas, de 24 heures seulement dans le troisième. On voit donc que la constatation de ces accidents inflammatoires locaux consécutifs aux piqûres des glossines présente un grand intérêt, bien que ces réactions soient très probablement des réactions banales ; car elle a permis de préciser certains points de la pathologie de la trypanosomiase.

* * *

Les manifestations cutanées que nous allons décrire maintenant s'observent en pleine période d'état de la maladie et sont généralement accompagnées d'un ensemble symptomatique sur lequel nous reviendrons plus loin. On a observé au cours de la trypanosomiase deux types d'éruptions : des éruptions vésiculo-papuleuses accompagnées de prurit, des érythèmes urticariens polymorphes non prurigineux. Ces deux variétés d'éruptions peuvent coexister.

Dès la publication des premières observations de trypanosomiase, on a insisté sur la fréquence du prurit au cours de cette maladie : Broden, Dupont, L. Martin ont bien mis en valeur ce symptôme. Il s'observe fréquemment, mais non constamment. Il peut apparaître à toutes les phases de la maladie dès les premières poussées fébriles comme à la période de somnolence : deux de nos malades se grattaient incessamment même pendant les attaques de sommeil.

Consécutivement à ce prurit se développent des éruptions papulo-vésiculeuses, constituées d'abord par de petites papules légèrement saillantes, rouge foncé, parfois jambonné, présentant bientôt à leur sommet une petite saillie blanchâtre d'apparence vésiculeuse, qui fait place à une fine croûtelle ; l'élément laisse après sa disparition des taches pigmentaires brunâtres à centre légèrement déprimé. Cette éruption a tous les caractères du prurigo. Elle peut siéger sur tout le corps ;

mais elle prédomine en général au niveau des membres supérieurs et au niveau du thorax comme le prurit dont elle est la conséquence.

La pathogénie de ces accidents n'est pas encore bien connue. Il n'est pas possible actuellement d'affirmer que le prurit et les éruptions prurigineuses sont la conséquence de la trypanosomiase. On doit se demander s'il n'y a pas une simple coïncidence entre ces accidents cutanés et la maladie du sommeil : car les dermatoses prurigineuses sont extrêmement fréquentes chez les coloniaux qui ont séjourné en Afrique et nous les avons observées très souvent chez des malades soignés à l'hôpital Pasteur pour des affections tropicales variées (paludisme, fièvre bilieuse hémoglobinurique, dysenterie, ankylostomiase, etc...). Cependant il nous paraît vraisemblable d'admettre que la trypanosomiase peut par elle-même déterminer du prurit, soit par irritation directe de la peau, car, comme nous le verrons plus loin, les trypanosomes peuvent séjourner dans les réseaux capillaires du derme, soit indirectement par l'intermédiaire du système nerveux central, car à toutes ses périodes, la maladie du sommeil atteint les centres nerveux, qui traduisent d'abord leur souffrance par des troubles de la sensibilité (hyperesthésies, anesthésies, paresthésies). Quoi qu'il en soit, les éruptions prurigineuses n'ont pas de valeur diagnostique au cours de la trypanosomiase, en raison même de leur banalité et de leur extrême fréquence chez les coloniaux.

*
* *

Il n'en est pas de même des éruptions dont il nous reste à parler : par leur fréquence, par leur aspect spécial qui ne se rencontre dans aucune autre maladie exotique, elles constituent un symptôme d'une très grande importance dont la valeur diagnostique est toujours considérable. Ce sont des érythèmes polymorphes qui revêtent presque toujours le type morphologique de l'érythème circiné.

Historique. — Ces éruptions ont été décrites depuis longtemps: dans la première observation de fièvre trypanosomiasique publiée en 1902, Forde (1) les signala, et Dutton (2) insista sur leur importance, rangeant les exanthèmes parmi les symptômes cardinaux de la maladie. Manson (3) en fit ensuite une description complète et insista à plusieurs reprises sur l'importance de ce symptôme. Depuis ce moment, la plupart des auteurs, qui ont eu l'occasion d'observer des cas de trypanosomiase chez les blancs, ont signalé les exanthèmes : Daniels (4), Bro-

(1) Forde. Some clinical notes on an european patient in whose blood a trypanosoma was observed. *The of Journal tropical medicine,* 1er septembre 1902, t. V, p. 26.

(2) Dutton. Note on a trypanosoma occuring in the blood of man. *British medical Journal,* 20 septembre 1902, n° 2177, p. 881.

(3) Voir surtout : Manson. *Lectures on tropical diseases being the Lane lectures for 1905.* London, 1906, p. 110, 111.

(4) Manson et Daniels. Remarks on a case of trypanosomiasis. *British medical Journal,* 30 mai 1903, n° 2263, p. 1269.

den (1) Günther et Weber (2) en ont donné de bonnes descriptions ; en France, Nattan Larrier et Tanon (3) en ont rapporté une belle observation. Nous avons pu suivre l'évolution de ces éruptions chez cinq de nos malades.

Étude clinique. — Ces exanthèmes sont très fréquents : chez les 20 malades que nous avons étudiés, ils ont existé 12 fois. Huit malades n'ont donc pas eu d'éruptions : mais il est possible que chez le plus grand nombre d'entre eux les érythèmes aient passé inaperçus ; car quatre de ces malades ont été observés pour la première fois à une période très éloignée du début de l'affection, sans doute plusieurs années après l'inoculation du trypanosome ; un autre malade était infecté depuis plus de six mois lorsqu'il consulta un médecin ; chez les trois autres, dont l'infection était de date récente, nous n'avons pas observé d'érythème ; mais nous n'avons pu suivre qu'un seul de ces trois malades. Chez ce dernier qui est malade depuis plus d'un an, il n'est pas survenu d'exanthème. Ce symptôme n'est donc pas constant, mais notre statistique indique assez nettement son extrême fréquence.

On peut observer les érythèmes à toutes les périodes de la maladie. Nous les avons constatés chez deux malades, qui présentaient des accidents nerveux : l'un d'eux, qui vint mourir à l'hôpital d'une bronchopneumonie, présenta sur le thorax quelques éléments caractéristiques pendant les derniers jours de sa vie ; l'autre, qui avait des accès de somnolence et qui a parfaitement guéri sous l'influence du traitement, avait également une éruption typique. Cependant ces éruptions ne sont pas très communes à une période avancée de l'affection : quatre malades que nous suivons depuis plusieurs années et qui ont eu plusieurs récidives malgré le traitement n'ont jamais présenté d'érythème. C'est surtout pendant la première période de la maladie qu'on observe ces symptômes cutanés. Dans quelques cas, ils sont extrêmement précoces : dans une observation rapportée par Manson, l'érythème apparut en même temps que la fièvre 14 jours après la piqûre des glossines, constituant ainsi la première manifestation clinique de la trypanosomiase ; dans une autre observation publiée par le même auteur, l'érythème débuta comme la fièvre deux ou trois jours seulement après que la malade eut été piquée par les mouches tsé-tsé ; chez un de nos malades qui fut piqué le 6 mars 1908, la fièvre débuta le 16 mars ; 2 jours après, on put constater l'érythème, qui existait peut-être déjà auparavant, mais n'avait pas attiré l'attention en l'absence

(1) Broden. Les infections à trypanosomes au Congo chez l'homme et chez les animaux. Communication préliminaire. *Bulletin de la Société d'études coloniales,* février 1906. Bruxelles.

(2) Günther et Weber. Ein Fall von Trypanosomenkrankheit beim Menschen. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 14 juin 1904, nº 26, p. 1044.

(3) Nattan Larrier et Tanon. Valeur des exanthèmes dans la fièvre trypanosomiasique. *Comptes rendus de la Société de biologie,* séance du 23 juin 1906, p. 1065. Nattan Larrier. Trypanosomiase à forme exanthématique chez le blanc. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux,* 19 octobre 1906, p. 980.

de symptômes inquiétants ; il en fut de même dans deux observations rapportées par Broden: les érythèmes apparurent en même temps que la fièvre. Généralement, cependant, les exanthèmes ne sont pas aussi précoces et ne se montrent guère que quelques mois après la fièvre qui marque le début clinique de la maladie. Manson (1), le premier, indiqua ce fait en rapportant une observation de Moffat dans laquelle, deux mois après le début de la maladie, on n'avait pas encore observé l'érythème, qui apparut dans la suite. Broden et Rodhain (2) ont publié deux observations dans lesquelles les érythèmes n'apparurent qu'au bout de deux mois. Trois de nos malades ont été suivis médicalement depuis le début de leur maladie : les exanthèmes n'ont commencé à apparaître qu'au bout de trois mois chez l'un, qu'au bout de quatre mois chez les deux autres. On voit donc que ces éruptions sont le plus souvent précoces et apparaissent en général dès les premiers mois de la maladie : c'est ce qui leur donne une importance considérable au point de vue du diagnostic de la trypanosomiase.

Ces éruptions sont des érythèmes papuleux urticariens. Les éléments qui les composent ont une couleur rouge violacé, disparaissant complètement sous la pression des doigts ; ils sont légèrement mais nettement saillants ; la peau est manifestement œdématiée, mais ne présente aucune trace d'infiltration ; il n'y a pas de modification de la température locale ; on n'observe à leur niveau aucun trouble de la sensibilité cutanée ; enfin ces éruptions ne déterminent jamais de prurit.

L'aspect morphologique de ces érythèmes est variable, tantôt c'est un érythème en placards, tantôt c'est un érythème circiné. Dans quelques cas, ces types sont purs et on observe l'une ou l'autre de ces formes, l'érythème circiné plus fréquemment que l'érythème en placards; dans le plus grand nombre des cas, l'éruption est mixte, les deux types se superposent ou quelquefois se succèdent chez un même sujet.

L'érythème en placards a été le premier signalé ; c'est ce type qui a été décrit par Forde et Dutton chez l'européen dans le sang duquel on trouva pour la première fois le trypanosome. Il siège surtout sur le tronc, il n'est pas rare sur les membres ; on ne l'observe qu'exceptionnellement au niveau de la face. Il est constitué par des taches irrégulièrement distribuées, les unes arrondies, la plupart très irrégulières ; leurs dimensions sont variables : généralement ce sont de larges plaques aussi étendues qu'une paume de main ; mais çà et là on peut voir de petites taches qui ont à peu près les dimensions des tâches de roséole syphilitique ; elles n'ont généralement pas de limites précises et se continuent insensiblement avec les téguments sains avoisinants ;

(1) Manson. Discussion on trypanosomiasis. *British medical Journal,* 19 septembre 1903, n° 2229, p. 665.

(2) Broden et Rodhain. Le traitement de la trypanosomiase humaine. *Archiv für Schiffs-und Tropen Hygiene,* novembre 1906. B. 10, n° 22, p. 693.

en même temps que ces placards, la peau présente souvent des marbrures violacées. Tantôt il existe seulement quelques plaques érythémateuses, qui tranchent sur le fond blafard des téguments pâlis par l'anémie ; tantôt les plaques sont très nombreuses ; nous avons observé un malade chez lequel la majeure partie du dos, presque tout le ventre, une grande partie de la poitrine étaient recouverts de taches volumineuses presque confluentes.

L'érythème circiné est plus commun ; c'est Manson qui, le premier, en a donné une bonne description. Son siège de prédilection est le tronc et surtout le dos ; mais on l'observe très fréquemment sur le ventre, assez souvent sur la poitrine et sur la racine des membres ; moins fréquemment il siège sur l'avant-bras ou sur la jambe ; rarement enfin il occupe la face au niveau des joues. Il est constitué par des anneaux assez régulièrement arrondis ou ovalaires, dont la largeur peut varier de quatre millimètres à deux centimètres, assez nettement limités au niveau de leur circonférence interne, se fusionnant peu à peu avec les téguments sains au niveau de leur circonférence externe. Ces anneaux circonscrivent des espaces cutanés où la peau a une coloration et un aspect absolument normaux ; le diamètre de ces zones est extrêmement variable : tantôt on observe de petits cercles qui ont la dimension d'une pièce de 20 centimes ; le plus grand nombre atteignent 4 à 8 centimètres de diamètre ; mais il n'est pas rare d'observer de grands cercles dont le diamètre dépasse 10 centimètres : chez un de nos malades, nous avons observé un cercle qui avait 24 centimètres de diamètre. Tantôt les anneaux sont complets, tantôt on observe seulement des segments d'anneaux. Les éléments peuvent confluer de manière à constituer des bandes érythémateuses polycycliques. Parfois enfin, on observe en un ou plusieurs points des téguments des anneaux disposés concentriquement. Dans quelques cas les éléments sont peu nombreux : chez un de nos malades, il n'y avait que trois ou quatre anneaux situés au niveau de la région rénale ; chez un autre, on observait seulement quatre éléments siégeant au niveau de la région lombaire droite, de la région sternale, de la face interne de la jambe droite et de la pommette gauche. Généralement l'éruption est moins discrète et on observe au moins douze ou quinze éléments disséminés çà et là ; chez le malade dont nous avons fait reproduire l'éruption (1), les éléments étaient beaucoup plus nombreux.

Dans la majorité des cas, les deux types d'érythème que nous venons de décrire existent à la fois chez le même malade : tantôt ce sont les placards qui prédominent, tantôt les éléments circinés sont en majorité. En effet les uns et les autres ne diffèrent que par leur apparence morphologique, mais ils ont les mêmes caractères ; au point de vue der-

(1) Voir la planche que nous avons publiée dans le *Bulletin de la Société de pathologie exotique*. 1908. Tome I, n° 9, p. 570.

matologique, ils ont la même signification et représentent le même mode de réaction anatomique cutanée. D'ailleurs on peut voir chez un malade les placards érythémateux se transformer en anneaux ; lorsqu'on surprend l'apparition de ces anneaux, on voit qu'ils débutent par une petite tache rouge, légèrement urticarienne ; bientôt le centre de cette tache se décolore et se déprime et l'anneau est constitué. On ne peut affirmer cependant que tous les anneaux se produisent par ce mécanisme et il est certain d'autre part que toutes les taches ne se transforment pas en anneau. Ce qui montre encore que placards et anneaux sont des éléments analogues, c'est qu'on peut voir chez un malade les placards se transformer brusquement en anneau : c'est ce que nous avons eu l'occasion d'observer chez un de nos malades ; à la suite d'une intervention thérapeutique sur laquelle nous reviendrons plus loin, on vit l'éruption se modifier tout à coup : au lieu des marbrures et des placards qui recouvraient l'abdomen et le dos, on vit apparaître de grands anneaux incomplets, multiples, larges de deux centimètres, rouge vif, très œdémateux ; sous l'influence de la réaction locale provoquée par la thérapeutique, le type morphologique de l'éruption s'était modifié en même temps que l'exanthème prenait une intensité qu'il n'avait jamais eue jusque-là.

L'évolution de ces éruptions est variable. Parfois les érythèmes sont passagers et récidivants, disparaissant au bout de quelques jours pour réapparaître quelques jours plus tard soit aux mêmes points que précédemment, soit plutôt en d'autres points du tégument. Manson observa cette évolution chez une malade dont voici l'histoire résumée : cette femme, qui avait été piquée vers le milieu de l'année 1900, présenta quelques jours plus tard une fièvre rémittente accompagnée d'érythème circiné qui dura deux mois ; elle revint en Angleterre en avril 1901 et Manson put l'examiner au mois de juillet de la même année ; il constata que cette malade avait des accès de fièvre intermittente ne cédant pas à la quinine, durant 3 jours et revenant périodiquement tous les dix jours ; des poussées d'érythème circiné évoluaient parallèlement à la fièvre, apparaissant et disparaissant en même temps qu'elle. En avril 1902, la malade souffrait encore de ces accès fébriles intermittents et périodiques, qui s'accompagnaient toujours d'une éruption circinée également intermittente et périodique.

Cette évolution intermittente est rare ; le plus souvent les érythèmes sont persistants, durent des semaines et des mois, variant d'intensité d'un jour à l'autre, tantôt très marqués, tantôt très pâles, mais cependant toujours nettement visibles ; ils ne disparaissent que sous l'influence d'un traitement bien conduit.

La marche de ces érythèmes durables n'est pas toujours identique, et on peut à ce point de vue distinguer trois types d'exanthèmes. Dans un premier type, l'évolution se fait par poussées successives ; nous en

avons observé un bel exemple chez un de nos malades : des marbrures apparaissaient sur le corps, puis au bout de quelques jours se dessinaient des cercles très nets, ayant 2 à 6 centimètres de diamètre, bordés par un anneau rosé de 1/2 centimètre environ ; ces éléments érythémateux, qui étaient d'abord maculeux, faisaient au bout de 3 ou 4 jours une saillie légère, mais très nette ; d'abord à peine rosé, l'anneau devenait bientôt plus rouge, puis prenait une teinte violacée et quelquefois même jambonnée ; il s'affaissait ensuite et disparaissait lentement sans desquamation, laissant parfois un anneau pigmenté qui ne tardait pas à s'effacer ; l'évolution complète de chacun de ces éléments durait 10 à 15 jours. Tous les éléments éruptifs, qu'on observait à la fois sur la peau, n'évoluaient pas simultanément, mais il y en avait toujours un certain nombre qui apparaissaient et disparaissaient en même temps : en un mot, chez ce malade se produisaient des poussées érythémateuses subintrantes à évolution assez régulièrement cyclique.

Dans un deuxième type, dont nous avons observé également un exemple, l'érythème reste fixe, mais les anneaux ne cessent de s'accroître. Chez notre malade, nous observions le 2 août 1908 un grand anneau circonscrivant un cercle de 15 centimètres de diamètre, occupant le dos au niveau des dernières côtes et de la région lombaire ; au centre de ce cercle commençait à apparaître une petite tache rouge encore ponctiforme. Peu à peu le grand cercle s'élargit, la tache centrale se transforma en un anneau qui s'accrut excentriquement, si bien que le 17 septembre 1908, nous trouvions un grand cercle qui mesurait 24 centimètres de diamètre, un cercle intermédiaire qui avait 8 centimètres de diamètre et un très petit cercle central, grand comme une pièce d'un franc, qui avait débuté par une tache ponctiforme apparue 8 à 10 jours auparavant.

Dans un troisième type, que nous avons observé chez un de nos malades, les éléments érythémateux persistent sans se modifier ; de nouvelles taches peuvent apparaître, mais celles qui existaient conservent le même aspect et les mêmes dimensions.

Ces érythèmes peuvent durer longtemps : chez une malade, observée par Manson, les érythèmes persistèrent pendant toute la durée de la maladie qui se termina par la mort au bout de 2 ans ; chez le malade de Forde et Dutton, les exanthèmes étaient encore très nets quinze mois après le début de la maladie ; chez un des malades de Broden et Rodhain, ils persistaient encore au bout de dix mois. Nous venons d'observer un malade qui a contracté la maladie en 1905 et qui présentait encore un érythème extrêmement intense trois ans après le début de l'infection. Chez deux malades, nous avons pu suivre l'évolution complète des érythèmes depuis leur apparition ; les éruptions n'ont disparu que sous l'influence du traitement.

En effet, les médicaments dont nous disposons actuellement pour

combattre la trypanosomiase ont une influence remarquable sur ces éruptions, qu'ils font disparaître en quelques jours. Tout médicament qui fait disparaître les trypanosomes de la circulation sanguine fait aussi disparaître les érythèmes; cette action est très nette et comme elle se produit constamment, on peut se baser sur elle pour apprécier la valeur thérapeutique d'une substance médicamenteuse au cours de la trypanosomiase humaine. Or, dans la maladie du sommeil, cette détermination a une très grande importance pratique : car si nous pouvons employer pour détruire les trypanosomes des médicaments qui donnent des résultats immédiats très satisfaisants, nous ne possédons pas encore un médicament spécifique de la trypanosomiase, c'est-à-dire un médicament dont l'action soit analogue à celle du mercure dans la syphilis, dont l'action efficace se produise indistinctement dans tous les cas, chez tous les malades, pourvu que les lésions qu'ils présentent soient encore curables. L'atoxyl, que pendant quelque temps on avait pu considérer comme le médicament spécifique de la trypanosomiase, et qui d'ailleurs agit efficacement dans le plus grand nombre des cas, ne donne pas les mêmes résultats chez tous les malades : certains malades, qui sont infectés par des races de trypanosomes particulièrement résistantes, ne tirent aucun bénéfice du traitement par l'atoxyl, tandis que chez eux l'emploi d'un autre médicament, l'émétique, récemment introduit dans la thérapeutique de la trypanosomiase humaine par Broden et Rodhain, permet de lutter avec efficacité contre des accidents qui avaient résisté à la médication par l'atoxyl. Il y a donc un grand intérêt à savoir si tel ou tel malade doit être traité par l'atoxyl ou par l'émétique. Or quand le malade présente des érythèmes, on peut très facilement savoir comment on doit conduire le traitement : si l'atoxyl ne fait pas disparaître très rapidement les éruptions, c'est qu'il est inefficace; on doit alors employer l'émétique seul ou associé à l'atoxyl. Chez presque tous nos malades, il a suffi de pratiquer une ou deux injections de $0^{gr},50$ d'atoxyl pour faire disparaître les érythèmes; 6 à 10 jours après le début du traitement, la peau avait repris son aspect normal; les exanthèmes n'ont par reparu, les malades ayant été traités d'une façon continue par l'atoxyl. Chez deux de nos malades cependant, qui étaient traités par l'atoxyl depuis plusieurs mois, des éruptions circinées ont apparu et ont persisté malgré le traitement; nous avons alors employé les injections intra-veineuses d'émétique, pratiquées selon la technique que nous avons décrite avec M. L. Martin; 3 jours après, les taches commençaient à pâlir et quelques jours plus tard, elles avaient complètement disparu.

Ces érythèmes s'effacent complètement sans laisser aucune trace sur la peau; il n'y a pas de desquamation, il ne se forme jamais de cicatrice et le plus souvent il ne persiste aucune tache pigmentaire. Chez le malade de Nattan-Larrier et Tanon, on voyait de fines varicosités

superficielles d'apparence næviforme au niveau des points où de nombreuses poussées d'érythème s'étaient succédées à bref intervalle ; il en était de même chez un de nos malades, dont la maladie resta méconnue pendant trois ans et chez lequel l'érythème existait probablement depuis plus d'une année.

Pathogénie. — Nous avons terminé l'étude clinique de ces exanthèmes; nous devons chercher maintenant à en établir la pathogénie. On peut démontrer que ces érythèmes sont la conséquence de l'infection trypanosomiasique en se basant sur la clinique et sur la microbiologie. L'extrême fréquence de ces éruptions au cours de la maladie du sommeil, leur apparition précoce dès les premiers mois qui suivent l'inoculation du trypanosome, au moment où éclatent les poussées fébriles qui traduisent la généralisation des parasites dans tout le système circulatoire, leur longue durée, leur disparition rapide sous l'influence des médicaments qui font disparaître les trypanosomes du sang, suffiraient à établir qu'il existe un rapport de cause à effet entre la maladie du sommeil et ces exanthèmes. L'étude microbiologique en donne la peuve indiscutable : on trouve avec une extrême fréquence des parasites dans le sang du réseau superficiel du derme au niveau des taches congestives, alors que les scarifications superficielles pratiquées au niveau des téguments sains et même parfois l'examen du sang de la circulation générale ont donné des résultats négatifs. Nattan-Larrier et Tanon ont fait cette constatation chez leur malade; nous avons pu la faire à plusieurs reprises chez l'un des nôtres.

Etant donné qu'on trouve de nombreux parasites dans les couches superficielles du derme au niveau des taches congestives, il est logique d'admettre que les érythèmes sont dus à l'action directe du trypanosome sur la peau et représentent la réaction inflammatoire cutanée causée par la présence des trypanosomes ou par les produits toxiques sécrétés par ces microbes. Il nous semble qu'il est impossible actuellement de soutenir l'hypothèse émise par Mott (1) : d'après cet auteur, les éruptions cutanées seraient consécutives aux altérations nerveuses causées par les trypanosomes et particulièrement à l'inflammation des ganglions spinaux ; elles ne seraient donc pas causées directement par le trypanosome, elles représenteraient non pas des lésions inflammatoires et réactionnelles, mais de simples troubles vaso-moteurs, comme on peut en reproduire expérimentalement par l'excitation des racines postérieures. Cette hypothèse est inadmissible : tout d'abord, les érythèmes apparaissent d'une façon précoce tandis que les lésions nerveuses sont généralement tardives; chez les malades qui sont traités

(1) Mott. The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic dourina ou mal de coit and comparaison of the same with those fund in sleeping sickness. *Proceedings of the Royal Society, Biological series,* t. LXXVIII, 23 juillet 1906, p. 1-12.

par l'atoxyl, les érythèmes peuvent disparaître sous l'influence du traitement alors même que les troubles nerveux continuent à évoluer; d'autre part, comme nous le verrons en faisant l'étude anatomo-pathologique, on trouve au niveau des taches des lésions franchement inflammatoires; enfin, comme nous l'avons déjà indiqué, il est facile de déceler les parasites au niveau des éléments éruptifs alors même qu'on n'en trouve pas au niveau des autres points du tégument.

Tout porte donc à croire que les érythèmes sont dus à l'action directe des trypanosomes sur la peau.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un fait très intéressant, qui serait difficile à expliquer si on n'admettait pas cette conception pathogénique : chez un malade qui avait depuis longtemps un érythème en placards et chez lequel on trouvait de nombreux trypanosomes dans le sang, nous avons vu survenir, 4 heures après une injection intra-veineuse d'émétique, une fièvre intense qui s'éleva progressivement à 39°; cette réaction fébrile consécutive à l'emploi de l'atoxyl ou de l'émétique est fréquente chez les malades qui n'ont pas encore été traités, lorsqu'ils ont de nombreux parasites dans le sang. Mais chez notre malade, en même temps qu'apparaissait la fièvre, les taches congestives se modifiaient : elles prenaient la forme circinée, devenaient plus rouges, plus œdémateuses; l'éruption acquérait en quelques heures une intensité extrême qu'elle n'avait jamais eue auparavant : en un mot, il se produisait au niveau des taches érythémateuses une réaction locale, qui évolua parallèlement à la réaction générale et disparut comme cette dernière au bout de 12 heures. On admet généralement que la fièvre qui survient dans ces conditions est consécutive à la destruction des trypanosomes circulant dans le sang (L. Martin, Broden et Rodhain); c'est une fièvre trypanolytique; de même, on doit admettre que la réaction locale cutanée, provoquée par la thérapeutique, traduit l'irritation violente de la peau causée par les substances nocives qui sont brusquement mises en liberté par suite de la destruction rapide des trypanosomes contenus dans la peau sous l'influence du traitement.

Anatomie pathologique. — Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucune description des lésions cutanées causées par les trypanosomes de la maladie du sommeil. Ayant eu l'occasion de pratiquer une biopsie chez un de nos malades, nous allons rapidement exposer les modifications que nous avons constatées dans la peau au niveau d'un élément d'érythème circiné.

Au milieu de l'épiderme, on ne constate aucune lésion; cependant de loin en loin quelques cellules du corps muqueux de Malpighi paraissent un peu gonflées et légèrement vésiculeuses. Les lésions portent donc à peu près exclusivement sur le derme : on y trouve de l'œdème, de la congestion et surtout une abondante infiltration périvasculaire. L'œdème est assez marqué et réparti à peu près également

dans toute l'épaisseur du derme. La congestion porte surtout sur les vaisseaux qui montent du plexus sous-dermique vers le plexus sous-papillaire, sur les vaisseaux horizontaux qui constituent ce dernier plexus ; elle est moins marquée au niveau de la région papillaire, où elle existe cependant très nettement en bien des points. Tous les vaisseaux ne sont pas également congestionnés ; dans toutes les régions du derme, on en trouve un certain nombre qui ont conservé leur calibre normal.

C'est tout autour de ces vaisseaux congestionnés qu'on observe les foyers d'infiltration cellulaire, qui constituent la lésion la plus importante, celle qui frappe immédiatement quand on examine les coupes même à un faible grossissement. Cette lésion ne s'observe qu'autour des vaisseaux et ne se voit en aucun autre point du derme ; le plus souvent les cellules infiltrées forment des traînées allongées parallèlement à l'axe du vaisseau ; plus rarement, elles constituent des formations nodulaires qui sont toujours centrées par un ou plusieurs vaisseaux ; enfin elles peuvent former des nappes irrégulières autour des culs-de-sac des glandes sudoripares ou des glandes sébacées, en entourant le riche réseau capillaire qui se distribue à ces glandes. Comme la congestion, l'infiltration cellulaire prédomine dans les parties profondes du derme : elle est surtout marquée autour des vaisseaux du plexus sous-papillaire et autour des vaisseaux afférents partis du plexus sous-dermique ; elle est moins abondante dans la zone papillaire où cependant on la trouve en bien des points. Elle ne se trouve pas autour de tous les vaisseaux du derme ; parfois elle n'existe qu'autour d'un segment vasculaire, les parties adjacentes du vaisseau étant absolument normales.

Les foyers d'infiltration cellulaire sont constitués essentiellement par des cellules mononucléaires qui ont tous les caractères soit des lymphocytes soit des leucocytes mononucléaires du sang ; dans certains foyers ce sont les lymphocytes qui prédominent, dans quelques autres, ce sont les moyens mononucléaires ; on ne trouve que quelques grands mononucléaires, qui ne présentent jamais de figures de macrophagie ; quelques très rares polynucléaires neutrophiles et quelques hématies se voient çà et là au milieu des nombreuses cellules mononucléaires ; nous n'avons pas observé de cellules éosinophiles ; les mastzellen et les plasmazellen sont très rares. Au niveau de ces foyers, les cellules conjonctives sont en état de réaction inflammatoire : leurs noyaux sont tuméfiés, leur protoplasma est abondant et s'unit aux cellules voisines par des prolongements très nets ; cette inflammation conjonctive est surtout développée à la partie la plus interne du nodule, au niveau de la paroi vasculaire. Mais cette réaction conjonctive, quoique très nette, n'est jamais très accusée ; elle reste toujours au second plan ; la lésion qui prédomine est l'infiltration lymphocytique et mononucléaire.

Les vaisseaux ne sont pas trop altérés : il existe de la périvascularite, la membrane externe du vaisseau étant infiltrée par les lymphocytes ou dissociée par les cellules conjonctives hypertrophiées ; mais la membrane vasculaire interne ne présente que des lésions légères : les cellules endothéliales sont nettement tuméfiées et hypertrophiées, mais on n'observe pas d'hyperplasie et en aucun point on ne trouve d'endovascularite à tendance oblitérante.

Le stoma du derme est à peu près normal ; il n'y a pas de sclérose ; le réseau élastique ne paraît pas altéré. Il est vrai que chez le malade, dont nous avons examiné la peau, l'érythème n'existait que depuis deux mois.

En résumé, nous avons observé des lésions dermiques constituées par de la congestion, de l'œdème et surtout par une infiltration lymphocytique et mononucléaire périvasculaire accompagnée d'un léger degré de réaction inflammatoire de la trame conjonctive périvasculaire et des vaisseaux. Les lésions consistent donc surtout en réactions diapédétiques, les réactions conjonctivo-vasculaires restant au second plan.

Il est intéressant de comparer au point de vue de leur action sur la peau la trypanosomiase humaine et la syphilis en raison des analogies cliniques qui existent entre ces deux maladies et aussi en raison de la parenté qui existe entre le spirochæte pallida et les trypanosomes ainsi que l'admettent le plus grand nombre des microbiologistes à la suite des travaux de Villemin et de Schaudinn.

Tout d'abord, le spirochète, aussitôt après avoir pénétré dans la peau, y provoque une réaction intense, diffuse, aboutissant à la formation du chancre, qui, pendant un certain temps, empêche la dissémination des parasites dans tout l'organisme. On n'observe pas de lésion comparable dans la trypanosomiase ; bien qu'ils soient inoculés au niveau de la peau, les trypanosomes pénètrent rapidement dans la circulation sanguine sans laisser le plus souvent aucune trace de leur passage au point d'inoculation. Cela tient sans doute à ce que les trypanosomes sont directement inoculés dans le réseau capillaire superficiel du derme, tandis que bien souvent les spirochètes envahissent la peau au niveau d'une érosion superficielle, pullulant d'abord dans l'épiderme et gagnant peu à peu le tissu dermique.

Mais il existe encore de grandes différences entre les réactions cutanées observées dans la trypanosomiase et dans la syphilis, après la généralisation de ces parasites, lorsqu'ils envahissent la peau par la voie sanguine.

Si nous comparons les lésions des exanthèmes trypanosomiasiques à celles des syphilides cutanées qui ressemblent morphologiquement aux éruptions de la maladie du sommeil, c'est-à-dire aux roséoles papuleuses et aux roséoles circinées, nous trouvons à côté de nombreuses analogies des différences profondes : dans les syphilides cutanées, la réaction du tissu conjonctif est beaucoup plus intense que dans les

exanthèmes trypanosomiasiques ; non seulement elle est beaucoup plus marquée autour des vaisseaux, mais encore elle est plus diffuse, car même dans ces lésions légères causées par le spirochæte pallida, on trouve en tous les points du derme de petits foyers d'infiltration disséminés çà et là ; de plus dans la syphilis cutanée, les altérations des vaisseaux sont beaucoup plus accentuées ; il existe toujours de l'endovascularite proliférative avec tendance oblitérante : en un mot, ce qui prédomine dans ces lésions syphilitiques de la peau, ce ne sont pas les réactions diapédétiques, ce sont les réactions du tissu conjonctif et des vaisseaux, c'est-à-dire les réactions du tissu dermique lui-même.

Ces considérations anatomo-pathologiques expliquent les grandes différences qui existent entre les réactions cutanées déterminées par le spirochæte pallida et celles qui sont produites par le trypanosoma gambiense. Le Treponema pallidum peut déterminer au niveau des téguments des lésions d'intensité très variable : les roséoles sont les plus légères, les plus précoces et les plus communes ; mais si le spirochète est assez virulent pour pouvoir pulluler longtemps dans l'épaisseur de la peau, il peut provoquer une inflammation diffuse du derme qui aboutit à la constitution des formations nodulaires caractéristiques des syphilides papuleuses ; plus tard enfin, il pourra déterminer au niveau de la peau des lésions nodulaires plus complexes qui constituent les syphilides papulo-tuberculeuses ou gommeuses. Au contraire, le trypanosoma gambiense ne détermine jamais d'autres réactions cutanées que celles que nous avons décrites plus haut : même quand elles ont persisté pendant deux ou trois ans, comme cela a été observé plusieurs fois, les éruptions trypanosomiasiques ont toujours conservé le même aspect et par conséquent étaient très vraisemblablement constituées par les mêmes lésions. C'est parce que le spirochæte pallida détermine l'inflammation du tissu conjonctif et vasculaire du derme qu'il peut produire au niveau de la peau toute cette gamme de lésions qui va de la roséole maculeuse à la syphilide gommeuse. C'est parce que le trypanosoma gambiense ne provoque qu'une réaction minime du tissu conjonctif et vasculaire de la peau qu'il détermine des lésions cutanées toujours légères et toujours identiques, quelle que soit sa virulence et quelle que soit la durée de son action sur les téguments.

Etant donné l'état rudimentaire de nos connaissances sur la biologie de ces deux parasites, on ne peut actuellement qu'émettre des hypothèses pour expliquer la diversité de leur action pathogène. Peut-être faut-il la rapporter aux propriétés différentes des toxines sécrétées par ces deux microbes, les toxines du trypanosome douées d'un pouvoir chimiotactique très intense, attirant hors des vaisseaux un grand nombre de leucocytes qui suffisent à les neutraliser avant qu'elles aient pu léser profondément le tissu conjonctif et les vaisseaux, tandis que les toxines du spirochète, ayant un pouvoir chimiotactique beaucoup

moindre, provoqueraient moins facilement la diapédèse, et, insuffisamment neutralisées par les sécrétions leucocytaires, détermineraient une inflammation plus ou moins violente du derme. Peut-être aussi faut-il faire intervenir la morphologie si différente de ces deux parasites, le spirochète pouvant facilement s'insinuer dans les interstices du derme en raison de son extrême finesse, pouvant s'éloigner des vaisseaux et par conséquent déterminer l'inflammation diffuse du tissu dermique, tandis que le trypanosome, pouvant difficilement se déplacer dans un tissu aussi compact que celui du derme en raison de son gros volume, resterait au voisinage des vaisseaux et déterminerait ainsi une inflammation dermique périvasculaire assez nettement systématisée. Nous ne voulons pas insister davantage sur cette question très importante au point de vue de la pathologie générale ; il était cependant intéressant de mettre en évidence, à propos des réactions cutanées, les grandes différences qui existent entre les lésions déterminées chez l'homme par le trypanosome et celles qui sont produites par le spirochète.

Diagnostic. — Le diagnostic de la nature de ces érythèmes trypanosomiasiques serait très difficile, si on n'avait pas cette notion capitale que le malade provient d'une région infestée par les trypanosomes, si on ne pouvait pas constater en même temps que les érythèmes un ensemble de symptômes assez caractéristiques, et surtout si on ne pouvait pas trouver dans les humeurs le parasite qui cause la maladie.

En effet, envisagés en eux-mêmes, ces érythèmes n'ont rien de caractéristique. Nous n'insisterons pas sur toutes les dermatoses qui peuvent les simuler ; nous indiquerons seulement les deux erreurs qui sont surtout à éviter. Tout d'abord, on pourrait confondre ces érythèmes avec des éruptions médicamenteuses : Manson rapporte l'histoire d'une malade atteinte depuis deux ans d'érythème trypanosomiasique, chez laquelle un savant dermatologiste fit le diagnostic d'éruption toxique due à la quinine, dont cette malade faisait un usage habituel comme la plupart des malades qui ont séjourné aux colonies. D'autre part, certaines formes d'érythème circiné trypanosomiasique simulent les roséoles circinées syphilitiques : leur couleur est un peu plus violacée, elles sont un peu plus œdémateuses, elles ne cèdent pas à l'action du traitement mercuriel ; mais leurs autres caractères sont très comparables à ceux des éruptions syphilitiques et, si l'attention n'est pas attirée par un autre symptôme, on commettra facilement cette erreur de diagnostic.

Mais si on interroge et si on examine avec soin le malade, le diagnostic sera presque toujours facile, même par le simple examen clinique. Tout d'abord, on apprendra qu'il a séjourné dans les pays infestés par la trypanosomiase, c'est-à-dire dans les régions tropicales de l'Afrique (Congo, Ouganda, Côte d'Ivoire, Haute-Guinée, Gambie, certaines parties du Sénégal et du Soudan, etc...). On apprendra qu'il

a été pris plusieurs mois ou plusieurs années auparavant d'une fièvre intense, rémittente, irrégulière, plus ou moins prolongée, que le malade saura toujours nettement distinguer d'une fièvre paludéenne, car elle ne cède pas à la quinine, et dont il aura généralement gardé un souvenir très précis. En l'examinant, on constatera une anémie plus ou moins profonde, accompagnée d'hypertrophie de la rate et surtout d'engorgement des ganglions lymphatiques : dans le sillon de la nuque, dans les aisselles, plus rarement dans les aines ou dans les régions épitrochléennes, on trouvera de gros ganglions, de consistance ferme, indolores, parfaitement mobiles sur les plans profonds, plus gros et moins durs que les ganglions syphilitiques. On constatera la dissociation du pouls et de la température, le pouls étant accéléré d'une façon permanente ou intermittente alors que la température est normale. On constatera de l'œdème surtout marqué au niveau des membres inférieurs, mais pouvant apparaître au niveau des paupières, à la face, et variant généralement d'un jour à l'autre comme siège et comme intensité. Enfin on constatera dès le début de la maladie quelques symptômes nerveux qui sont surtout des troubles de la sensibilité : douleurs dans la plante des pieds, hyperesthésie profonde se traduisant par la douleur au choc (signe de Kerandel), névralgie, etc... ; plus rarement du tremblement musculaire. Parfois il existera des troubles oculaires (iritis, cyclite).

Dans tous les cas, le diagnostic clinique doit être confirmé par l'examen microbiologique, qui seul permet d'affirmer l'existence de la trypanosomiase. On fera d'abord la recherche des trypanosomes dans le sang examiné sans coloration entre lame et lamelle soit après piqûre du doigt, soit après centrifugation de plusieurs centimètres cubes de sang recueilli par ponction veineuse. Si cette recherche reste négative, on emploiera la ponction ganglionnaire et enfin la ponction lombaire. L'examen du sang recueilli par scarification très superficielle au niveau des taches congestives de la peau ne sera pas négligé : il nous a donné plusieurs fois des résultats positifs. Il faut savoir que dans quelques cas, on ne trouve pas de trypanosomes malgré des recherches attentives pratiquées sur le sang, sur la pulpe ganglionnaire, sur le liquide céphalo-rachidien. On recherchera alors un signe d'une très grande importance parce qu'il est constant ; c'est l'auto-agglutination des hématies. Ce signe a une très grande valeur : car il n'a encore été décrit que dans la trypanosomiase et dans certaines formes d'ictères hémolytiques acquis. Lorsqu'on le constate, il faut recommencer patiemment les recherches microscopiques, qui tôt ou tard permettront de découvrir le trypanosome et rendront ainsi le diagnostic indiscutable.

Insistons en terminant sur la grande valeur diagnostique de ces exanthèmes trypanosomiasiques. Ces éruptions doivent toujours attirer l'attention du médecin et lui faire suspecter la trypanosomiase lorsqu'il les observe chez des malades qui ont séjourné dans l'Afrique équato-

toriale. Chez un de nos malades, ce fut ce symptôme qui permit de dépister la maladie du sommeil : ce malade, qui était revenu en France depuis plusieurs mois, avait une santé en apparence florissante et ne ressentait aucun trouble ; mais depuis quatre mois, il avait sur la peau un érythème circiné généralisé. Il montra cette éruption à un de ses amis atteint de trypanosomiase et soigné à l'hôpital Pasteur ; ce dernier, instruit par un séjour à l'hôpital, reconnut l'érythème trypanosomiasique et put faire ainsi chez son ami le diagnostic de maladie du sommeil, qui fut confirmé quelques jours plus tard par la constatation des trypanosomes dans le sang. On voit par cet exemple quel intérêt il y aurait à ce que non seulement les médecins, mais même tous les individus, qui doivent séjourner dans les pays où sévit la trypanosomiase, soient renseignés sur la valeur de ces éruptions cutanées : ce symptôme, que les malades reconnaissent facilement quand on a attiré leur attention sur ce point, permettrait souvent de faire un diagnostic précoce d'une maladie, qui sera d'autant plus bénigne qu'on aura appliqué plus tôt le traitement.

Traitement. — On essaiera d'abord le traitement par l'atoxyl, qu'on emploiera en injections sous-cutanées ou intramusculaires ; on injectera $0^{gr},50$ d'atoxyl tous les cinq jours. Si ce traitement est inefficace, on aura recours à l'émétique, qu'on emploiera suivant la méthode que nous avons décrite avec M. L. Martin (1) : on fera tous les jours pendant quinze jours une injection intra-veineuse de 100 centimètres cubes d'une solution isotonique d'émétique à 1 pour 1000 soit $0^{gr},10$ d'émétique ; après trois semaines de repos, on recommencera une seconde série d'injections. On associera à ce traitement l'emploi de l'atoxyl. Il faut bien savoir que la disparition des érythèmes n'indique nullement la guérison de la maladie : chez quatre malades, nous avons vu survenir des rechutes qui ne se sont pas accompagnées d'accidents cutanés, bien qu'on ait pu constater le présence de trypanosomes dans le sang. La disparition des érythèmes sous l'influence du traitement n'a donc pas de valeur pronostique : d'ailleurs actuellement nous n'avons encore aucun élément qui nous permette d'affirmer la guérison chez un malade atteint de maladie du sommeil ; aussi est-il impossible d'indiquer même d'une façon approximative pendant combien de temps on doit continuer le traitement qui devra certainement être prolongé pendant de longues années.

(1) L. MARTIN et H. DARRÉ. Trypanosomiase chez les blancs. *Bulletins de la Société pathologique exotique*, octobre 1908, p. 569.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE LA PEAU CHEZ LES SINGES

Par le Dr **W.-J. Terebinsky** (Saint-Pétersbourg).

(Travail fait au Laboratoire de M. le Pr Metchnikoff a l'Institut Pasteur de Paris.)

Actuellement, où l'étude de la syphilis est placée sur le terrain expérimental, les singes, surtout les espèces supérieures, anthropoïdes, restent encore le meilleur sujet d'études malgré le nombre toujours croissant d'espèces animales pouvant servir à l'étude de la syphilis.

Chez les singes, comme chez l'homme, les principales manifestations de la maladie se localisent dans la peau. Les modifications qui en résultent permettent de juger combien la syphilis d'une espèce simienne quelconque se rapproche de la syphilis humaine.

Certains auteurs, Arnal et Salmon (1), Becker et Mayer (2), Salmon (3), entreprenant des recherches anatomo-pathologiques sur les lésions cutanées chez les singes supérieurs au cours de la syphilis, veulent prouver et prouvent en réalité l'analogie qui existe entre la syphilis humaine et celle des singes supérieurs. Quant aux singes d'espèces inférieures (cynocephalus, hamadryas) les mêmes recherches ont été faites par Finger et Landsteiner (4).

D'un autre côté on est étonné de constater l'absence d'études comparées sur la structure de la peau chez les singes. Cette lacune, malgré la nouveauté relative de la question, est d'autant plus remarquable qu'il s'agit d'animaux qui servent habituellement aux inoculations de la syphilis.

Or ces études pourraient éclaircir certains faits établis par toute une série d'expériences dont l'explication manque souvent ou dont l'explication est basée sur les considerations *a priori*; pourquoi, par exemple, les manifestations cliniques de la maladie se rapprochent-elles plus de la syphilis humaine chez certains singes que chez les autres ; pourquoi l'inoculation réussit-elle mieux et plus souvent dans certains endroits du revêtement cutané, tandis que dans d'autres elle ne réussit pas ou réussit mal.

Ces considérations nous ont amené à faire l'étude de cette question dans le laboratoire de M. le Pr Metchnikoff.

Nous nous sommes servi pour nos recherches de pièces provenant des singes morts : 7 chimpanzés, 1 cynocephalus hamadryas, 2 macacus cynomolgus, 1 macacus rhesus et 1 macacus sinicus. Ces pièces ne présentaient pas cliniquement de lésions. Nous avons également étudié des morceaux de peau avec ou sans lésions de 4 chimpanzés autopsiés

avant nos recherches qui nous ont été aimablement offerts par M. le Dr Weinberg à qui nous exprimons ici notre plus vive gratitude.

En dehors du matériel cadavérique nous avons eu à notre disposition, des fragments de peau de singes vivants et bien portants obtenue par la biopsie : 2 chimpanzés, 1 cynocephalus hamadryas, 1 Cynocephalus lhynx, 2 macacus cynomolgus, 2 macacus rhesus, 1 macacus sinicus et cercopithecus. En tout nous avons examiné 150 fragments de peau.

Quant à la technique employée nous nous bornerons à en indiquer les traits principaux. Les morceaux de peau excisés ont été fixés dans le sublimé ou dans l'acide osmique (liquide Podwyssotzky), puis inclus dans la paraffine, enfin traités et colorés selon la technique habituelle.

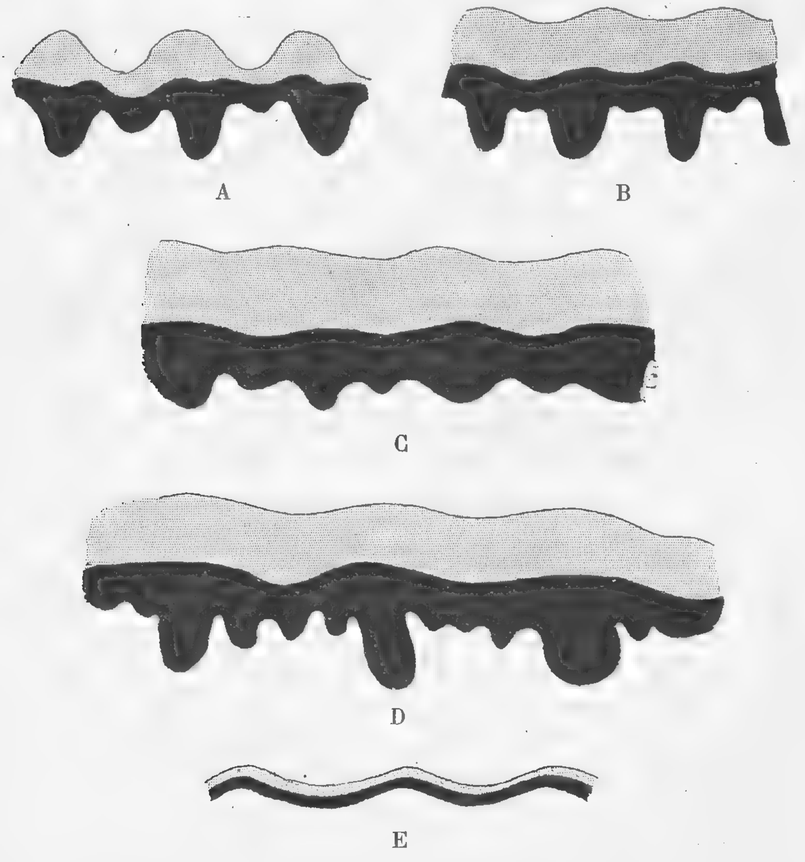


Fig. 1. — Schéma de l'épiderme chez différents singes. La couche de Malpighi est représentée en noir, la couche cornée en clair.

A. Peau de l'extrémité du médius chez le macacus rhesus. — B. Peau de l'extrémité dorsale du médius chez un chimpanzé. — C. Chimpanzé, plante du pied. — D. Chimpanzé, peau de l'extrémité du gros orteil. — E. Peau de l'abdomen chez un macacus cynomolgue.

Épiderme. — L'épiderme apparaît sous un aspect différent suivant les coupes. Les différences dépendent plutôt de la région cutanée qu'on

examine que du genre et de l'espèce des singes, bien qu'en général chez les chimpanzés l'épiderme soit plus épais que chez les singes inférieurs. En outre, dans certaines régions de la peau (la plus grande partie du tronc et des extrémités), l'épiderme se montre presque plan sans les épaississements qu'on décrit habituellement sous le nom de papilles. Chez les chimpanzés et encore moins fréquemment chez les cynocephales on ne rencontre que rarement, même dans les régions précitées, de légers épaississements tantôt uniques tantôt doubles. Dans ce dernier cas il se forme une sorte de petites papilles. Dans les autres endroits au contraire la présence des papilles est une règle générale (paume de la la main, plante du pied, prépuce, muqueuse de la bouche et de l'urètre).

Les papilles peuvent se présenter sous une forme régulière et alterner d'une manière égale; leurs dimensions peuvent être inégales.

Il existe enfin des endroits où l'absence ou la présence des papilles ne dépend que du genre et de l'espèce des singes et ne relève parfois que de ses caractères individuels. Ainsi, par exemple, chez le macacus cynomolgus au niveau des arcades sourcilières, des lèvres, on observe l'absence complète des papilles ; chez le macacus rhesus et le cynocephalus hamadryas on peut les observer par endroits ; chez le chimpanzé les papilles sont assez prononcées. Quant à l'épaisseur de l'épiderme elle est soumise aux grandes variations.

Elle est indiquée dans le tableau ci-dessous où nous avons également indiqué l'épaisseur des papilles dans les régions où nous avions l'occasion de les observer.

TABLEAU N° 1 (ÉPAISSEUR EN MILLIMÈTRES)

	PLANTE DU PIED	SOMMET DU MÉDIUS	ARCADES SOURCILIÈRES	PEAU de la FACE (LÈVRES)	ABDOMEN	DOS	EXTRÉMITÉS CUISSE ET BRAS	MUQUEUSE DE LA BOUCHE région des lèvres
Chimpanzé. . . .	0,43-0,46	0,43-0,53	0,15-0,25	0,08-0,2	0,04-0,06	0,075-0,11	0,038-0,1-0,18	0,09-0,15
Cynoceph. hamadr.	. . . .	0,4-0,45	0,038-0,053	0,03-0,055	0,019-0,035	0,025-0,065	0,019-0,023	0,09-0,2
Cynoc. sphynx. . .	. . . .	. . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	0,019-0,038	. . . . . .	. . . .
Mac. cynomolgus. .	. . . .	0,28-0,32	0,019-0,027	0,019-0,038	0,011-0,027	0,03 0,055	0,015-0,025	0,09-0,22
Mac. rhesus.. . .	. . . .	0,45-0,53	0,056-0,076	. . . . .	0,011-0,019	0,038	0,022-0,03	. . . .
Mac. sinicus. . .	0,43-0,46	0,46-0,53	0,02-0,05	0,025-0,09	0,019	0,038	0,02-0,07	0,11-0,19
Cercopithecus. . .	. . . .	. . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	0,025	. . . . . .	. . . .

Quant aux différentes couches de l'épiderme et particulièrement à la couche de Malpighi on peut les voir d'une façon nette là où l'épiderme lui-même est épais. D'un autre côté il ne faut pas espérer différencier toutes les couches là où la couche de Malpighi ne se compose que de 1-2-3 à 4-5 rangées de cellules.

La couche cornée (stratum corneum) se compose de cellules keratinisées dépourvues de noyaux. Ces cellules se comportent vis-à-vis de différents colorants d'une manière analogue au stratum corneum de l'homme: coloration parfaite par des couleurs acides, coloration jaune par la méthode de Van-Gieson, bleue foncée par la méthode de Gram et de Weigert; coloration noire sous l'influence de l'acide osmique, etc.

Dans les régions où la couche cornée est épaisse (paume de la main, plante du pied) on n'arrive pas à la colorer en noir dans toute son épaisseur en traitant les préparations par l'acide osmique. Entre la partie supérieure et inférieure colorée on peut voir au milieu une bande claire se colorant en rouge orangé très intense par le picrocarmin de Ranvier. Sur les bords de la coupe la couche cornée a une coloration noire dans toute son épaisseur. Il s'agit ici sans doute d'une mauvaise pénétration des vapeurs d'acide osmique. Ranvier et Darier (5) ont attiré il y a quelque temps l'attention sur ce phénomène.

L'épaisseur de la couche cornée est très variable et dépend exclusivement de la région de la peau qu'on examine. Elle atteint son maximum au niveau de la paume de la main et de la plante du pied. En ces régions, le stratum corneum présente une couche très serrée dont l'épaisseur va jusqu'à 61 μ, tandis qu'elle s'abaisse à 7 μ dans les régions du tronc et des extrémités couvertes des poils. Dans ces dernières régions le stratum corneum est loin d'être aussi serré qu'à la plante du pied. Par endroits cette couche se soulève en petites squames. On observe l'absence complète de la couche cornée sur les muqueuses (pas de coloration ni par le Gram, ni par l'acide osmique). Les cellules des couches les plus superficielles de l'épiderme possèdent souvent des noyaux qui se colorent très bien.

Chez les macaques, sur le feuillet externe du prépuce et sur le côté dorsal du pénis, on trouve des formations particulières correspondant à ce qu'on voit quelquefois chez l'homme sous le nom de « Coronalpapillen » (voir le travail de Delbanco (6). A leur formation prend part la couche cornée épaissie ainsi que la couche de Malpighi (à remarquer l'absence du stratum granulosum) et les papilles (augmentation des dimensions comme dans les cas d'œdème modéré et augmentation du nombre des éléments cellulaires).

Le nombre de ces « Coronalpapillen » sur une coupe transversale de la verge (1) est de 11 à 15. D'après les données réunies par Delbanco elles sont 3 ou 4 fois moins grandes que celles de l'homme. Ainsi la

(1) La présence dans la région correspondante au septum penis de l'os penis (presque au voisinage de la lumière de l'urètre) gêne considérablement les coupes chez les singes inférieurs. Chez le chimpanzé on trouve par endroits un cartilage ossifié. L'absence de l'os penis probable s'observe chez les orangoutangs d'après Gegenbauer (7).

largeur d'une de ces papilles est en moyenne (ligne AB) de 95 µ. L'épaisseur de la couche cornée (CD) va jusqu'à 0,1 millimètre, l'épaisseur de la couche nucléaire entre le sommet de la papille et la couche cornée (CF) est de 57 µ.

Le stratum lucidum qu'on trouve habituellement entre le stratum corneum et le stratum granulosum n'a été observé qu'une seule fois dans une coupe provenant de la plante du pied d'un chimpanzé. Cette pièce avait été fixée à l'acide osmique; on distinguait à peine le stratum

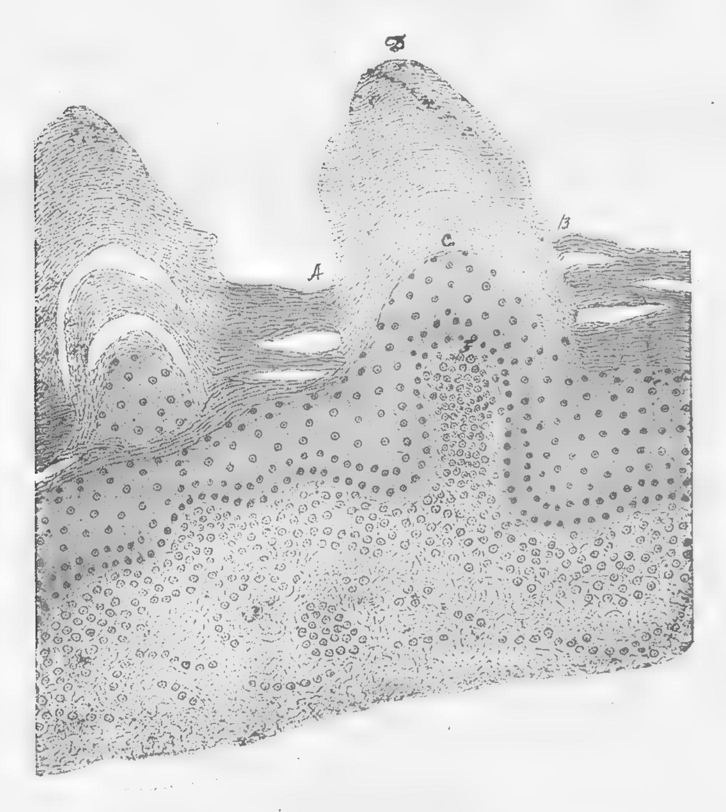


Fig. 2. — 2 Coronalpapillen chez un macacus cynomolgus. A droite, section transversale, à gauche, oblique. Coloration d'après Van-Gieson.

intermedium. Dans les autres fragments traités par l'acide osmique, là où la couche de Malpighi était mince, les deux couches faisaient toujours défaut.

Le stratum granulosum en règle générale fait complètement défaut dans les muqueuses (bouche, urètre, conjonctive).

Sur les coupes de la muqueuse buccale de chimpanzés fixées par l'acide osmique et colorées par la safranine et picro-indigo-carmin (méthode de Podwyssotzky) on trouve une couche composée d'une ou deux rangées des cellules fortement allongées et très aplaties de coloration rouge écarlate. On rencontre cette couche au niveau qui habituellement est occupé par

le stratum granulosum. Elle se distingue nettement des couches des cellules épithéliales situées au-dessus et au-dessous qui, elles, possèdent un protoplasme vert et un noyau pâle avec des formations chromatiques rouges. On ne constate dans la couche en question ni protoplasme à granulations nettes ni noyaux. Cette couche n'apparait pas même avec la fixation dans le sublimé.

La couche granuleuse est très prononcée dans la peau de la plante du pied et de la paume de la main où elle est représentée par 3-4 rangées des cellules.

Dans les endroits où la couche de Malpighi est peu prononcée (tronc et extrémités) elle peut faire complètement défaut ou bien être constituée par des cellules isolées très allongées et très aplaties. Dans leur protoplasme on peut trouver des granulations typiques de kératohyaline tantôt grosses tantôt petites. On voit la couche granuleuse prendre une forme très régulière à la face (lèvres et arcades sourcilières), et au niveau des organes génitaux externes bien qu'elle puisse faire défaut chez certaines espèces (macacus cynomolgus) même dans ces régions. En général elle est plus prononcée chez les chimpanzés, puis chez les cynocephalus.

Le stratum spinosum est formé de plusieurs couches des cellules polygonales pourvues de cils. Ces derniers apparaissent d'une manière très évidente après l'emploi des méthodes de coloration spéciale de Weigert et Unna. On peut rendre les cils visibles dans les coupes des pièces provenant des arcades sourcilières, prépuce, etc. même par les méthodes ordinaires de coloration (hématoxyline éosione, méthode de Van Gieson).

La muqueuse de la bouche qui possède un épithélium plat avec plusieurs rangées des cellules ne pésente de cils que dans les rangées inférieures. Les rangées supérieures en sont complètement dépourvues et les cellules qui les composent ont une forme très allongée et très aplatie. Les couches supérieures adhèrent intimement les unes aux autres en rappelant la mosaïque.

Le nombre des rangées épithéliales varie dans le stratum spinosum et ne dépend que de l'épaisseur de l'épiderme. Ainsi, dans la région de plante du pied et de paume de la main, on peut observer jusqu'à 30-35 rangées des cellules y compris les bourgeons. Au-dessus des papilles on voit jusqu'à 10 à 15 rangées et, par endroits (extrémité et tronc), on en voit 1-2-3 rangées.

Les rangées inférieures de cette couche (1-2-3) ont des cellules remplies de grains de pigment dans les régions ayant une forte pigmentation (paume de la main, plante du pied aux endroits correspondant aux sommets des bourgeons).

Nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer dans cette couche les phénomènes de la mitose.

Le stratum germinativum est composé le plus souvent d'une seule

rangée et seulement dans les endroits où la couche de Malpighi possède deux rangées des cellules. Les cellules de cette couche se distinguent des cellules de la couche précédente par leur forme qui est cylindrique ou polyédro-prismatique; toutefois la différence entre les cellules de ces deux couches n'existe pour ainsi dire point dans les régions où la couche épithéliale est très mince (1-2-3 rangées des cellules).

Une des particularités des cellules de cette couche est qu'elles présentent le phénomène de la mitose.

Chez les singes adultes ainsi que chez l'homme le nombre des mitoses est insignifiant. On n'en rencontre parfois qu'une seule après avoir examiné plusieurs dizaines de préparations. Une autre particularité de cette couche consiste dans la présence au sein du protoplasme des petits grains du pigment mélanique. Nous avons déjà dit plus haut qu'on rencontre aussi de ces grains de pigment à titre exceptionnel dans les rangées inférieures du stratum spinosum dans les endroits présentant une forte pigmentation. Dans les cellules de la couche basale il est de règle de trouver le pigment. La plante du pied, la paume de la main sont les plus riches en pigment, on doit placer ensuite la peau des organes génitaux (scrotum, clitoris, lèvres, etc.) ; la peau du tronc et des extrémités est la moins riche en pigment. On en constate l'absence presque complète dans le revêtement des muqueuses et du prépuce. Les variations en quantité du pigment sont très grandes surtout dans certains endroits (peau de la face).

Derme. — On trouve sous l'épiderme une couche de tissu conjonctif présentant un reticulum de faisceaux croisés de tissu collagène mélangé par places aux fibres du tissu élastique. C'est ce qu'on appelle *cutis* ou *derme*. Le derme est limité d'une part par l'épiderme ; il adhère d'autre part à l'hypoderme. La limite supérieure aussi bien que la limite inférieure peut se présenter dans certains cas sous la forme d'une ligne droite presque régulière, dans d'autres elle n'a pas ce caractère de régularité et d'uniformité. Quant à l'épaisseur de cette couche elle varie suivant la région d'où provient la pièce qu'on examine ; elle dépend en même temps de l'espèce et du genre des singes. Pour rendre cette constatation plus démonstrative je reproduis ici quelques mesures de l'épaisseur de la peau du dos (fosse sous-épineuse) obtenue par l'excision chez les différents singes vivants. Les pièces avaient été traitées par l'acide osmique.

Chimpanzé.	1,0 -1,2 jusqu'à 1,8mm.
Cynocephalus hamadryas.	0,85-1,10mm.
Cynocephalus sphynx. . .	0,53-0,76mm.
Macacus sinicus.	0,70 jusqu'à 0.98
Macacus cynomolgus. . .	0.53 — 0,83
Macacus rhesus..	0,45 — 0,83
Cercopithecus.	0,40 — 0,45

Voici maintenant les variations de l'épaisseur présentées par le derme dépendant de la région examinée. (Cadavres des singes, fixation par le sublimé.)

TABLEAU N° 2

	SOMMET DE L'ORTEIL	ABDOMEN	DOS	EXTRÉMITÉS	ARCADES SOURCILIÈRES	SCROTUM
Macacus cynomolgus	0,68-1,06	0,68-0,91	0,53-0,85	0,53-0,76	1,06-1,13	0,45-0,60
Chimpanzé.. . . .	0,76-1,06	1,7-2,32	1,0-2,0	1,06-1,56	1,21	1,9-2,5

En comparant ce tableau avec celui qui représente l'épaisseur de l'épiderme, il est facile de constater qu'il n'y a pas de relation directe entre l'épaisseur de ces deux couches. Souvent au contraire, dans les endroits où l'épiderme est plus épais, la couche du derme l'est relativement moins.

Il est à remarquer que, dans certaines régions, la limite entre le derme et l'hypoderme n'est pas nette. Dans les régions telles que les organes génitaux (lèvres, feuillet externe et interne du prépuce), les paupières, les arcades sourcilières, la peau de la face (lèvres) et la muqueuse de la bouche, le tissu cellulaire sous-cutané fait complètement défaut ; quand il n'en est pas ainsi (arcades) on ne le rencontre pas toujours chez toutes les espèces et chez tous les individus. Quand il est présent il est réduit à de petits îlots disséminés.

Dans ces conditions la précision avec laquelle on peut déterminer l'épaisseur du derme n'est que relative et parfois tout à fait insuffisante (clitoris, prépuce, paupières, etc.). Les parties supérieures du derme chez tous les chimpanzés que nous avons eu l'occasion d'examiner présentent quelques particularités permettant de distinguer la peau des chimpanzés des autres espèces. Les vaisseaux des papilles et de la région sous-papillaire du derme et par endroits de ses parties superficielles apparaissent d'une manière très nette.

Là où les papilles font défaut les couches correspondantes présentent les mêmes modifications. Cela tient à la prolifération de l'endothélium vasculaire et en même temps à la tuméfaction légère mais en général assez nette de ses cellules. On observe aussi l'augmentation du nombre d'éléments cellulaires de forme ronde et fusiforme qui sont sans doute en partie les cellules fixes du tissu conjonctif. Ces cellules se disposent au voisinage immédiat des parois des vaisseaux et aussi à une certaine distance de ces derniers. Mais ce qui attire surtout l'at-

tention, c'est l'abondance des mastzellen. Elles sont très typiques et sont disposées tantôt isolément, tantôt par petits groupes. Leur nombre va jusqu'à 25 voire même 45 par champ microscopique (Zeiss oc 4 ob DD). Pas de cellules géantes, pas de plasmazellen d'Unna. Ces caractères constituent presque la règle générale dans les parties supérieures du derme qui correspondent aux couches papillaire et sous-papillaire où ils sont diffus. Ils sont rares dans les parties profondes où ils forment des foyers extrêmement disséminés et très inconstants, presque toujours périvasculaires ; c'est à la périphérie des follicules qu'on les voit le mieux.



Fig. 3. — Peau normale de chimpanzé, région du dos (biopsie). Coloration par le bleu de méthylène polychrome Unna.

Nous voulons attirer l'attention sur ce fait que les mêmes particularités s'observaient d'une manière aussi intense chez un chimpanzé qu'on a amené tout récemment à l'Institut Pasteur. Peut-être doit-on rechercher dans ces phénomènes l'explication des démangeaisons continuelles qu'éprouvent ces animaux : ils se grattent continuellement.

On doit, à notre avis, comprendre sous le nom de *papilles dermiques* la partie superficielle de la couche dermique qui, sur une coupe transversale, est située entre les deux épaississements voisins de l'épiderme qu'on appelle bourgeons. Or les papilles existent là où on constate la présence des bourgeons.

Nous précisons ces points pour cette raison que nous avons observé sur les préparations quelques éléments qu'on pourrait prendre au premier abord pour des papilles. Cela s'observe sur des pièces provenant

de régions cutanées à épiderme extrêmement mince et à réticulum élastique peu prononcé (tronc, extrémités, surtout chez les macaques). Ce qui permet de distinguer ces éléments des papilles vraies, c'est qu'elles ne sont pas limitées par un épaississement de l'épiderme mais par ses plis (voir fig. 5). A l'appui de cette manière de concevoir la structure de ces éléments nous pouvons invoquer la distribution des vaisseaux et du tissu élastique. Quant à la distribution des papilles elle est des plus régulières chez les chimpanzés. On les trouve chez toutes les espèces au niveau de la paume des mains, de la plante des pieds, des organes génitaux externes et des muqueuses. On les voit moins bien et dans la plupart des cas on en constate l'absence complète sur le tronc et sur les extrémités. Sur la peau de la face et de la tête on trouve des papilles à contours un peu plus nets, mais dans certaines parties de ces régions les papilles ont généralement des contours et des dimensions irrégulières.

On désigne sous ce nom de *couche réticulaire* du chorion le reste du derme. Sa masse principale est constituée par des faisceaux de substance collagène. Ces faisceaux s'entre-croisent et forment le derme. Ils sont plus épais dans les parties inférieures et plus fins dans les parties supérieures, surtout dans la région papillaire ou dans les parties qui lui correspondent.

La partie supérieure du stratum à laquelle on donne le nom de sous-papillaire présente la même structure fine. Les faisceaux de substance collagène se comportent d'une manière différente vis-à-vis des colorants. La partie supérieure colorée par la méthode de Van Gieson apparaît surtout en rose sur des coupes, tandis que dans les faisceaux de la partie inférieure c'est la coloration jaune qui domine. Si on colore les préparations par la safranine et par le picro-indigo-carmin (fixation par l'acide osmique) on voit les faisceaux superficiels prendre une coloration bleue avec prédominance de la tonalité bleu céleste; les faisceaux profonds prennent une coloration bleue avec une nuance vert-jaunâtre. Les faisceaux les plus profonds se colorent facilement par l'acide picrique dans ces deux méthodes. Ces particularités des faisceaux collagènes supérieurs et inférieurs chez les singes sont analogues à celles de l'homme. Entre les faisceaux et dans les faisceaux mêmes on peut voir les éléments cellulaires fixes du tissu conjonctif.

Ce qui caractérise surtout ces éléments c'est l'existence de noyaux tantôt ronds et fusiformes, tantôt irréguliers et le plus souvent allongés. On y trouve un réticulum à mailles très serrées de substance chromatique, ce qui explique leur forte coloration par les colorants basiques. Il n'est pas rare d'observer autour du noyau une zone plus ou moins étroite du protoplasme dont on ne réussit pas toujours à mettre en évidence les contours même en employant une bonne méthode de coloration du protoplasma. Il est probable que les prolongements protoplas-

miques sont intimement mêlés aux éléments des faisceaux collagènes.

En dehors des faisceaux du tissu collagène on trouve dans le derme un réticulum plus ou moins net de tissu élastique. Les éléments qui le composent tirent leur origine de l'hypoderme d'où ils montent jusqu'au derme, se croisent avec les faisceaux collagènes et pénètrent jusqu'à la partie la plus superficielle du derme. Là où ce réticulum est composé d'éléments par trop serrés, les fibres élastiques montrent une tendance manifeste à se grouper autour des follicules, des muscles, des glandes sudoripares et de leurs canaux excréteurs et des faisceaux vasculo nerveux, etc... En arrivant à la couche sous-papillaire les faisceaux deviennent beaucoup plus minces et s'entre-croisent intimement. Quelques faisceaux se dégagent de ce réticulum, arrivent à la papille et forment une sorte de stroma en s'entre-croisant.

Là où les papilles font défaut il se dégage de ce réticulum sous-papillaire quelques faisceaux isolés qui se dirigent verticalement en haut et arrivent à la limite de l'épiderme et du derme. Il n'est pas sans importance de signaler qu'on constate une pauvreté extrême en tissu élastique du tronc au niveau principalement de l'abdomen, des extrémités (articulations) et du prépuce. Le tissu élastique est plus abondant au niveau de la face et de la tête, de la muqueuse buccale et surtout à la plante des pieds et à la paume des mains.

En dehors des cellules fixes du tissu conjonctif on trouve dans le derme des singes des cellules variables comme grandeur et comme forme. Leur particularité caractéristique consiste dans la présence dans le protoplasme de petites granulations de pigment mélanique. Ce sont les cellules pigmentaires ou mélanoblastes. On les rencontre plus souvent dans les couches superficielles bien qu'elles ne soient pas rares dans les couches plus profondes. On les voit moins fréquemment dans le revêtement palmaire et plantaire. Elles sont plus fréquentes à la face et à la tête, aux organes génitaux, au tronc et aux extrémités. Parfois ces cellules ont tendance à siéger autour des périfollicules.

Quant aux follicules pilaires et aux glandes sudoripares, leur structure ne diffère pas sensiblement de celle de l'homme. Le derme est également pourvu de faisceaux des muscles lisses, les arrectores pilorum. En outre on trouve des cellules musculaires dans la paroi du glomérule des glandes sudoripares. Les vaisssaux sanguins et lymphatiques ont une structure analogue à ceux de l'homme. Dans certaines régions de la peau on observe un développement exagéré du réseau sanguin et lymphatique. Le tronc et les extrémités sont moins bien vascularisés. La peau des paupières et des arcades sourcilières est plus riche en vaisseaux sanguins et surtout en lymphatiques.

Le développement du système vasculaire est un peu moindre au niveau des lèvres et des muqueuses.

III. — Hypoderme. — L'hypoderme est composé de faisceaux du

tissu collagène auquel viennent s'ajouter les grosses fibres et les faisceaux du tissu élastique. Grâce à cette disposition il se forme ce qu'on appelle le retinacula cutis dans lequel on trouve des tissus graisseux (plante des pieds, paume des mains, scrotum, etc.) Chez toutes les espèces de singes, on trouve toujours dans l'hypoderme des fibres musculaires striées. La limite entre l'hypoderme et le derme est rarement régulière et le plus souvent elle a des contours irréguliers, ce qui tient à ce fait que le tissu graisseux arrive jusqu'au niveau du bulbe pilaire et du corps de la glande sudoripare quand ces organes sont situés superficiellement. En différents endroits le tissu graisseux fait complètement défaut (prépuce, lèvres, clitoris, muqueuses et paupières). Dans ce cas on constate la présence de l'hypoderme en trouvant des fibres musculaires striées. En dehors de ces éléments on trouve encore des vaisseaux (principalement les gros), les grosses fibres nerveuses, les terminaisons nerveuses en forme de corps de Pacchini. Dans l'hypoderme de la muqueuse des lèvres et de la bouche on trouve fréquemment des glandes salivaires en grappe.

Nous nous permettons en terminant de souligner, en forme de conclusion, quelques données qui peuvent actuellement avoir pour ainsi dire une importance pratique. Nous pouvons formuler les deux conclusions suivantes :

1° Chez les chimpanzés, on peut constater que la peau, surtout le derme a une épaisseur relativement assez grande.

2° Dans la peau des chimpanzés normaux (non inoculés) on rencontre des particularités telles qu'à la première vue on les croirait pathologiques.

La première conclusion acquiert une certaine importance quand on oppose à l'histologie de la syphilis simienne le tableau clinique correspondant. D'après le tableau histologique (Salmon) les manifestations de la syphilis se localisent dans le derme. Les données cliniques fournies par Metchnikoff et Roux (8) nous apprennent d'un autre côté que la syphilis des chimpanzés est celle qui se rapproche de plus de la syphilis humaine. La syphilis des cynocéphales et celle des macaques sont voisines l'une de l'autre. Ces constatations cliniques concordent avec les données bistologiques.

En effet, d'après nos recherches, l'épaisseur du derme, c'est-à-dire de la couche qui est le siège par excellence des processus morbides, chez les chimpanzés est voisine de celle de chez l'homme. D'autre part cette épaisseur est la même chez certains cynocéphales et certains macaques.

La seconde conclusion a son importance quand il s'agit d'interpréter exactement les lésions histologiques dans les diverses maladies de la peau, principalement dans la syphilis chez les chimpanzés. Pour fixer

les idées, nous allons nous servir d'une description de Levaditi et de Yamanouchi (9) concernant le développement d'un chancre après l'inoculation aux arcades sourcilières chez un chimpanzé. Il s'agissait dans ce cas de lésions occupant la profondeur du derme produites par une inoculation datant de 38 jours sans que les symptômes cliniques aient encore apparu. Sur des coupes traitées par le nitrate d'argent (méthode de Levaditi) on pouvait observer, au niveau des papilles une légère « infiltration péri-vasculaire. Dans la profondeur de la peau il existe un nodule circonscrit, constitué par un tissu fibrillaire, riche en fibroblaste et en plasmazellen ». En passant nous voulons signaler qu'on ne peut pas voir par la méthode de nitrate d'argent les « echte Plasmazellen » d'Unna. Cette méthode ne permet pas de distinguer le granoplasme surtout typique pour ces cellules.

En opposant la description que nous venons de citer aux conclusions formulées par les auteurs d'après lesquelles « la période d'incubation qui précède le chancre correspond à un développement progressif des lésions histologiques », on arrive facilement à la déduction suivante. Le processus morbide développé dans la profondeur commence à pénétrer dans les parties superficielles, ce qui se manifeste par une légère infiltration péri-vasculaire au niveau des papilles. Cette déduction est tout indiquée parce que nulle part les auteurs ne mentionnent en quoi notamment cette légère infiltration diffère de ce qu'on observe à l'état normal.

Sur nos préparations provenant de différentes régions du même chimpanzé ainsi que de plusieurs autres, nous avons constaté les mêmes modifications (légère infiltration péri-vasculaire) dans la couche papillaire et sous-papillaire. Or il ne nous paraît pas logique de rattacher ces modifications au processus qui se développe à la profondeur en se basant uniquement sur les préparations traitées par la méthode au nitrate d'argent.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Arnal et Salmon. Anatomie pathologique des lésions syphilitiques observées chez les singes anthropoïdes. *Annales de l'Institut Pasteur,* 1904, t. XVIII, p. 465.

(2) Lassar. Ueber Impfversuche mit Syphilis am anthropoïden Affen. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1903, n° 52, p. 1189.

(3) Salmon. Débuts du syphilome initial. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 1905, t. II, p. 9.

(4) Finger und Landsteiner. Untersuchungen über Syphilis an Affen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1906, t. 78. p. 335.

(5) Darier. Anatomie et physiologie de la peau. *La pratique Dermatologique,* Paris, 1900, t. I, p. 16-17.

(6) Delbanco. Zur Anatomie des Präputiums. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1904, t. 39, p. 652 et 687.

(7) Gegenbauer. *Vergleichende Anatomie der Wirbelthiere,* Leipzig, 1901, t. II, p. 546.

(8) Metchnikoff et Roux. Études expérimentales sur la syphilis (3e mémoire). *Annales de l'Institut Pasteur,* 1904, t. XVIII, p. 670.

(9) Levaditi et Yamanouchi. Recherches sur l'incubation dans la syphilis *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 1908, t. LXIV, n° 7, p. 313.

RECUEIL DE FAITS

DEUX CAS DE GANGRÈNE CUTANÉE, CONSÉCUTIFS L'UN A UNE INJECTION SOUS-CUTANÉE DE BENZOATE DE MERCURE, L'AUTRE A UNE INJECTION SOUS-CUTANÉE D'HUILE GRISE.

Par le Dr **Georges Thibierge**,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Les deux observations que je rapporte ici sont des auto-observations recueillies par des médecins, qui ont bien voulu les rédiger à ma demande après m'avoir fait constater les lésions. Il m'a paru intéressant de les faire connaître au moment où se termine la Revue générale sur le Passif des injections mercurielles, dans laquelle des faits analogues ont été réunis.

La première de ces observations a trait à une injection de benzoate de mercure pratiquée chez un sujet assez maigre dans le tissu cellulaire sous-cutané. Elle vient à l'encontre de la théorie exposée à la Société française de dermatologie par Gaucher, qui a soutenu (Voir *Annales de Dermatologie*, 1901, p. 353, et 1906, p. 81) que « les injections de benzoate de mercure doivent être faites dans le tissu cellulaire sous-cutané et que ce sont les injections intra-musculaires qui peuvent produire des eschares ».

Observation I. — Le Dr X., syphilitique depuis 23 ans, est atteint de lésions linguales à forme de glossite scléreuse supercielle, — qui guérirent ultérieurement d'une façon très remarquable à la suite d'une série d'injections d'huile grise — à l'occasion desquelles il fait une tentative de traitement par les injections de benzoate de mercure (formule de Gaucher). Bien que la solution de benzoate de mercure ait été prise à la Pharmacie Centrale des Hôpitaux et que sa préparation ait été tout particulièrement recommandée au pharmacien, la première injection — qui resta la seule à cause des accidents dont elle fut suivie — faite par le malade lui-même très habitué à la pratique des injections hypodermiques dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face externe de la cuisse gauche, provoqua dès les premiers moments une douleur très modérée et ayant même une tendance manifeste à diminuer. Mais, au bout de quatre ou cinq heures, cette douleur augmenta. Dix heures après, toute la région était tuméfiée, œdématiée, rosée et une plaque de la dimension d'une pièce de un franc, de coloration brun-violacée, se montrait au point où le liquide s'était amassé la peau. La tuméfaction diffuse persista pendant une huitaine de jours, place à une zone d'infiltration plus dure, indolore, autour de la

plaque nécrosée. Cette plaque nécrosée, malgré le traitement institué pour la sécher, fut très lente à s'éliminer. Les lavages à l'alcool à 90°, les applications de poudre de talc n'empêchèrent pas la production d'un suintement roussâtre. L'élimination ne se fit que partiellement, comme si la peau n'avait pas été nécrosée dans toute son épaisseur. La cicatrisation mit plus de six semaines à se faire, pendant lesquelles la marche fut entravée par les douleurs qu'elle provoquait. Il est resté à sa suite une cicatrice adhérente, sous laquelle le tissu cellulaire induré est en quelque sorte soudé à l'aponévrose ; la couleur de cette cicatrice est brune (chocolat au lait). Tout autour d'elle la sensibilité est très émoussée.

La deuxième observation concerne un médecin dont toute la syphilis a été traitée par les injections d'huile grise et chez lequel une injection pratiquée au moyen d'une aiguille détériorée fit écouler dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fesse une petite quantité d'huile grise.

Observation II. — Le Dr Y., syphilitique depuis 18 mois, est traité depuis le début de sa maladie par les injections d'huile grise sans qu'il soit survenu aucun accident local.

Le mois dernier, une injection est faite par un de ses confrères qui a fait la plupart des injections antérieures, suivant la technique habituelle, c'est-à-dire qu'il reçoit dans la fesse une quantité d'huile grise correspondant à 7 centigrammes de mercure métallique, injectée profondément au moyen d'une aiguille de platine irridié de 5 centimètres de longueur enfoncée jusqu'à la garde. En retirant l'aiguille, le médecin qui a pratiqué l'injection est étonné de constater qu'une petite quantité d'huile grise se trouve sous la peau, non au point même où l'aiguille a pénétré, mais à côté de ce point, il a alors l'idée de vérifier l'état de son aiguille et constate, en effet, qu'elle présente un petit trou latéral situé à 1 millimètre environ de la soudure. C'est par cet orifice que la préparation mercurielle a fusé dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Cette faible quantité d'huile grise, qui n'atteignait certainement pas une goutte, a été mal tolérée par les tissus. La peau a rougi d'abord, puis s'est mortifiée et il s'est formé une petite eschare qui a atteint son summum de développement le 4e jour. A ce moment, on constatait à la partie supéro-externe de la fesse, une zone d'un rouge violacé entourant une tache de sphacèle d'environ 1 centimètre de diamètre à contour presque régulièrement circulaire, de couleur blanc jaunâtre, à surface hérissée de petites saillies. A la palpation, on constatait que le tout constituait une petite tumeur dure, mobile sur les plans profonds, à contours assez nets, non douloureuse : fait essentiel, la plaque gangrenée n'avait aucune connexion avec la masse de l'injection qu'on pouvait sentir dans la profondeur.

L'évolution s'est faite en une dizaine de jours. La plaque de gangrène cutanée s'est aplatie, puis desséchée, et finalement est tombée en ne laissant qu'une petite perte de substance qui s'est réparée sans suppurer.

REVUE GENÉRALE

LE PASSIF DES INJECTIONS MERCURIELLES (1)

Par le Dr **Lasserre** (de Bagnères-de-Bigorre).

III. — Accidents mortels.

Allemagne. Autriche-Hongrie.

Harttung (Breslau). — A l'autopsie d'une malade dont l'observation a été rapportée par Zieler (voir p. 243), et qui était morte à la suite de dix injections d'huile grise faites en un mois, j'ai constaté de nombreuses ulcérations et des hémorragies sur les parois du gros intestin, de la dégénérescence graisseuse des reins et du foie, de l'œdème de la pie-mère. Tous les organes étaient anémiés. Dans le tissu adipeux des fesses, on voyait plusieurs petits infiltrats d'huile grise.

A la Clinique de Neisser, j'ai également observé une malade atteinte de syphilis récente qui reçut les 21 et 24 janvier une injection d'un centigramme de thymol acétate de mercure, puis du 29 janvier au 30 mars, 9 injections de 20 centigrammes d'huile grise à 40 pour 100 (soit en tout 1,80 d'huile grise).

En juin 1598 je la trouvai mourante dans un service de chirurgie. Elle présentait une stomatite et une gengivite extrêmement intenses, une perforation de la joue gauche de la dimension d'une pièce de un mark, une diarrhée incoercible et profuse, une cachexie profonde. Elle mourut le lendemain.

A l'autopsie on constata de la dégénérescence du myocarde, une néphrite parenchymateuse, une stomatite étendue à toute la cavité buccale, de l'entérite, une nécrose presque complète de la muqueuse du rectum.

Je dois ajouter que malgré ces tristes exemples je suis resté un énergique partisan du traitement de la syphilis par les injections mercurielles. Mais je suis devenu d'année en année plus prudent pour les doses à administrer. J'ai, par exemple, complètement abandonné l'huile grise et je reste dans une prudente réserve dès que je m'aperçois du moindre trouble dans la santé générale.

Róna (Budapest). — Je n'ai jamais employé l'huile grise. Mais j'ai eu dans mon service un malade à qui un médecin avait fait 3 injections d'huile grise à 33 pour 100, deux par semaines, sans que j'aie pu connaître la dose

(1) Voir pages 215, 289 et 655.
M. le Dr Lasserre n'ayant pu corriger toute cette dernière partie de son travail, ai dû prendre sur moi de m'en charger.
Le mérite des pénibles recherches qui y sont accumulées lui reste tout entier On voudra bien laisser à ma charge les quelques erreurs qui ont pu s'y glisser.

Pr Ch. Audry.

de mercure qui lui fut ainsi administrée. Bientôt apparurent des symptômes de néphrite grave, d'entérite dysentériforme, de stomatite, de glossite mercurielle gangreneuse et le malade mourut.

A l'autopsie, les 3/4 de l'épiglotte manquaient. La moitié de la partie supérieure du voile du palais et la voûte palatine étaient de couleur vert sale, laissant s'écouler une sanie putride. La muqueuse des gencives et des joues, surtout à gauche, était sphacélée et se détachait en lambeaux vert-grisâtre d'odeur infecte. La partie inférieure du voile du palais était lisse et la luette avait disparu. Il ne restait de la langue qu'une fraction de la largeur du pouce : tout le reste était sphacélé.

Espagne.

De Azua (Madrid) nous communique les observations suivantes :

I. — Femme, 50 ans, robuste. Chancre à 25 ans. Accidents secondaires et arthralgies spécifiques traités et guéris par les pilules et l'iodure. En 1897 survient une crise de rhumatisme polyarticulaire déformant et propressif que l'iodure n'améliore pas. Attribuant cette affection à la syphilis, un médecin lui fait trois injections de calomel en onze jours. Un début de stomatite apparaît. Le médecin continue cependant le traitement spécifique et lui fait dans une semaine 2 nouvelles injections de 5 centigrammes. La malade reçut au total 40 centigrammes de calomel en 23 jours. Quinze jours après la dernière injection je suis appelé auprès d'elle. Je la trouve pâle, animée, abattue, avec une énorme stomatite ulcéreuse et une alvéolo-périostite des rares pièces dentaires qu'elle porte. Sans appétit, elle ne prend que du lait qu'elle vomit le plus souvent. Estomac dilaté, coliques intenses. Selles diarrhéiques abondantes contenant du mucus et du sang. L'orifice anal est excorié. La muqueuse rectale procidente présente des taches hémorragiques et des érosions. Urines rares contenant 4 à 6 grammes d'albumine par litre. Pas de cylindres, ni de sang. Les membres inférieurs sont œdématiés jusqu'au pli de l'aine. Pas de lésions cardiaques. Les masses musculaires sont douloureuses et sensibles à la pression. Insomnie. Intelligence affaiblie. Sous l'influence du tannigène et de l'extrait thébaïque, la diarrhée s'améliora pendant quelques jours, mais elle reprit bientôt et devint de plus en plus hémorragique. L'albuminurie (mais toujours sans cylindrurie) ainsi que les œdèmes augmentèrent. De l'ascite apparut. Les douleurs musculaires devinrent plus vives. Elle eut du subdelirium, de la dyspnée et mourut le 4 août, 38 jours après la dernière injection. L'autopsie fut impossible.

II. — Un homme de 30 ans, de bonne santé habituelle entre dans ma Clinique le 10 novembre 1907. Il n'est pas syphilitique, mais 20 jours avant son entrée, une balano-posthite partielle dont il était atteint, fut diagnostiquée : syphilis. Le malade se fit en 5 jours 5 frictions mercurielles à une dose non exagérée. Il se produisit cependant de la stomatite. Le 2 novembre on lui fait dans la région fessière une injection d'huile grise à 10 ou 12 centigrammes de mercure métallique. Le 10 novembre le malade est extrêmement pâle et abattu. Rien aux points d'injection. Douleurs diffuses. Pouls fréquent et petit. Battements cardiaques affaiblis. Pas de fièvre. Stomatite intense (alvéolo-périostite diffuse ; hémorragies des muqueuses ;

langue œdématiée ; plaques de sphacèle nombreuses ; région parotidienne et sous-maxillaire tuméfiée ; sialorrhée énorme ; adénite sous-maxillaire). Anorexie. Nausées et parfois vomissements brusques. Coliques les premiers jours. Diarrhée jaunâtre très fétide, sanguinolente. Abdomen douloureux et météorisé. Urines peu abondantes (1022). Albuminurie (1gr,15). Cylindrurie. Insomnie. Léger tremblement des mains. Le traitement (bains sulfureux, désinfection variée et soignée de la bouche, sous-nitrate de bismuth, opium, tannigène) n'amena aucune amélioration. La muqueuse de la zone massétérienne droite se sphacèle. Myosite du masséter. Gangrène de la boule de Bichat qu'on nettoie et qu'on draine. Fièvre : 39°-40°. Diarrhée. Vomissements de plus en plus fréquents et abondants. Dilatation de l'estomac. Albuminurie et cylindrurie inconstantes, mais urines toujours peu abondantes (1012 à 1022). Prostration extrême. Amaigrissement considérable. Facies terreux. Délire. Obnubilation de l'intelligence. Perte de la mémoire. Tremblement. Stupeur. Coma et mort le 10 décembre, 40 jours après l'injection. A l'autopsie, muscles et cœur anémiés. Estomac dilaté ; sur la petite courbure et sur la face antérieure, sept érosions rouges, irrégulières, non indurées. Sur le duodénum, taches rouges. Jéjunum et iléon fortement hyperémiés par place avec arborisations rouges ; les valvules conniventes se détachent en lignes rouges augmentées de volume. Sur le cæcum, ulcération de 2 centimètres en voie de réparation avec bords pigmentés. Reins très pâles. Néphrite épithéliale diffuse, vérifiée histologiquement.

France. — Belgique. — Suisse.

Audry (Toulouse). — J'ai eu un cas de mort dont Lasserre rapporte ci-dessous l'observation. (Voir page 716).

On m'a signalé un cas de mort rapide, en 36 heures, consécutive à une injection de sel soluble (collapsus, syncope, etc.). Je n'ai pu obtenir aucun détail sur ce sujet, le médecin qui aurait pu me renseigner n'ayant pas répondu à mes questions.

Par comparaison je puis dire que je n'ai jamais eu ou vu d'accidents alarmants après un traitement par la voie buccale ou rectale.

J'ai perdu un malade âgé de 70 ans qui venait de contracter la syphilis. Il mourut de néphrite, colite et stomatite consécutives à des frictions mercurielles aux doses habituelles (5 grammes par jour pendant un mois). Ce malade n'avait pas voulu rester à l'hôpital.

J'ai fait faire des frictions à 3 000 malades au moins.

Accessoirement : J'ai vu succomber en 4 jours d'hydrargyrisme suraigu (anurie, néphrite, colite gangreneuse, stomatite foudroyante), une jeune femme qui, au cours d'un curettage pour une métrite blennorrhagique reçut, par erreur, d'un assistant, un seul lavage intra-utérin avec une solution de bichlorure de mercure à 1 pour 1 000.

Enfin, j'ai observé des accidents d'hydrargyrisme grave (néphrite, stomatite, diarrhée), mais ayant guéri, après un lavage de l'urètre avec l'oxycyanure de mercure aux doses habituelles.

Baylac (Toulouse) nous a communiqué l'observation suivante. — Il fut appelé en consultation auprès d'un homme ancien syphilitique, pré-

sentant des accidents cérébraux et médullaires qui offraient d'ailleurs un haut caractère de gravité. On pratiqua au malade une première injection de 0gr,05 de calomel. Cette injection ne provoqua d'ailleurs aucun accident. Une seconde injection de même dose effectuée huit jours plus tard fut suivie 3 ou 4 jours après d'accidents d'entérite aiguë, diarrhée sanglante, ténesme, etc. En même temps stomatite grave, puis albuminurie. Le malade succomba moins d'une semaine après le début de ces derniers accidents manifestement importé par une intoxication mercurielle suraiguë.

Duhot (Bruxelles). — J'ai été appelé un jour au secours d'un médecin qui avait injecté à une jeune fille de 52 kilogrammes *8 ou 10 seringues entières* de Pravaz d'huile grise à 40 pour 100. A la 4e injection, un eczéma généralisé s'est développé. Le confrère a pris cela pour de la syphilis et a continué de plus belle : la malade a succombé à des lésions intestinales.

Sabouraud (Paris). — Je vous apporte le seul cas d'accident grave consécutif aux injections mercurielles dont j'ai été témoin. Il est fragmentaire et incomplet, mais tel qu'il est il me paraît intéressant.

Il s'agissait d'une femme de 50 ans chez laquelle on avait *suspecté* la syphilis en raison d'une ophtalmoplégie que le traitement d'ailleurs n'améliora pas. Cette femme avait reçu dans la même semaine quatre injections mercurielles dont elle ne put me préciser la teneur exacte (sel soluble ou insoluble) ni la dose. Trois mois après le début des accidents d'intoxication qui d'ailleurs avaient été immédiats, il existait 2 ulcérations symétriques siégeant surtout au niveau des branches montantes du maxillaire inférieur mises à nu ainsi que le masséter à droite. L'ulcération mesurait environ 5 centimètres à gauche, 7 ou 8 droite et se prolongeait sur le plancher de la bouche.

L'urine examinée se prenait en masse par l'addition d'acide acétique et le chauffage. La malade se cachectisa malgré tous les soins, elle mourut environ 4 mois après l'intervention thérapeutique.

Thibierge (Paris). — Sur 20 à 30 000 injections d'huile grise j'ai observé *un seul* cas de mort. C'est une femme d'une quarantaine d'années. Syphilisée par l'allaitement quelques années auparavant, qui avait reçu dans mon service une dizaine d'injections d'huile grise, quoiqu'elle eût des dents réduites à l'état de chicots. A l'occasion d'une stomatite peu intense, elle fut examinée par un dentiste qui, sans me prévenir de l'étendue de l'intervention, lui arracha une dizaine de chicots. De là stomatite intense avec nécrose du maxillaire, suppuration abondante, transfert dans un service de chirurgie où elle mourut quelques jours après.

Je n'ai d'ailleurs pas *vu* d'autre cas semblable imputable à d'autres services que le mien.

J'ai vu, par contre, un malade soigné en ville qui l'a échappée belle et qui *aurait dû* avoir des accidents graves.

C'est un homme de 58 à 60 ans atteint d'hémiplégie légère, vraisemblablement *non syphilitique* auquel un confrère fit en *un mois vingt-sept* injections sous-cutanées de chacune *un centimètre cube* d'huile grise à 40 pour 100. Il vint me trouver les fesses farcies de nodosités très douloureuses,

la plupart suppurées dont l'ouverture donna issue à du pus mélangé de gouttelettes mercurielles. Je fus très inquiet de lui pendant quelques jours, mais il guérit ayant eu à peine une légère gengivite.

Six accidents mortels nous ont été confidentiellement signalés :

Dans le premier cas (observé à l'étranger) la mort survint à la suite de 4 injections, faites le même jour, d'un centimètre cube d'une solution de thymol-acétate de mercure au dixième. Le malade succomba à des accidents d'entéro-colite qui se manifestèrent plusieurs jours après l'injection. A l'autopsie on trouva des ulcérations intestinales multiples.

Deux autres cas furent dus à l'erreur d'un interne des hôpitaux d'une grande ville de province qui injecta à 3 malades (peut-être à 4) un centimètre cube d'huile grise à 40 pour 100. — Deux moururent.

Les trois cas suivants nous ont été adressés par un de nos maîtres les plus éminents qui, pour éviter tout désagrément aux médecins qui ont pratiqué les injections, a désiré garder l'anonymat.

1er cas. — Femme âgée de 40 ans. Traitement fait en ville, nombre des injections d'huile grise inconnu, probablement six ou sept; dosages inconnus. Très mauvaises dents. Stomato-gingivite intense, ayant débuté principalement au niveau des incisives inférieures. Décollement progressif des dents qui tombent; peu à peu nécrose de la portion transversale du maxillaire inférieur, abcès sous-mentonnier avec fistule. Marasme. Broncho-pneumonie. Mort.

2e cas. — Homme âgé de 30 ans. Nombre et dosage des injestions d'huile grise inconnu. Noyaux d'induration dans les fesses. Malheureusement état cachectique déjà trop avancé, qui empêche l'ablation de ces foyers par le chirurgien. Stomato-gingivite intense avec chute des dents. Mort par hémorragies successives. A l'autopsie, estomac rempli de sang.

3e cas. — Homme de 45 ans. Nombre exagéré des injections d'huile grise, peut-être une vingtaine, avec dosages inconnus. Stomatite et gingivite gangreneuse de l'angle de la mâchoire à gauche. La gangrène gagne le pharynx du même côté. Malgré le curettage des foyers d'injection dans les muscles fessiers, cachexie progressive, hémorragies successives au moment de l'élimination des eschares. Mort dans le marasme.

Enfin nous savons que dans une ville du midi de la France, au cours de l'année 1907, un médecin ayant fait une injection d'une préparation mercurielle soluble vit, presque immédiatement, son malade succomber.

En résumé, nous apportons ici la mention ou l'observation de 70 accidents mortels et de 110 accidents graves, dans la production desquels on peut incriminer les injections de préparations mercurielles soit solubles, soit insolubles (1).

Nous avons relevé, en outre, 133 cas d'embolies ou de troubles pulmonaires plus ou moins sérieux, mais à terminaison bénigne.

(1) Dans le chiffre des accidents mortels, ne sont pas compris un cas de Smirnoff, un cas de Du Castel et un cas de Balzer, où il paraît certain que la mort n'est pas due uniquement à l'intoxication mercurielle.

Les 69 accidents mortels se sont montrés à la suite d'injections des préparations suivantes :

Benzoate de mercure et huile grise.	2 fois.
Calomel	15 —
Enesol.	1 —
Hermophényl..	1 —
Huile grise.	23 —
Huile de mercuriol..	5 —
Mercure métallique.	2 —
Oxyde jaune de mercure..	1 —
Salicylate de mercure.	7 —
Salicylate de mercure et huile grise.	1 —
Solution de Lambkin.	2 —
Sublimé.	4 —
Thymolacétate de mercure.	2 —
Thymolacétate de mercure et huile grise. . .	1 —
Sels solubles indéterminés.	2 —
Sel soluble ou insoluble.	1 —
	70 fois.

Si on examine le mécanisme de la mort on voit que d'une manière très générale les observations assez explicites indiquent à peu près constamment les formes habituelles caractérisées par la stomatite, l'entérocolite, la néphrite. Tantôt c'est l'entérocolite qui paraît avoir joué le rôle principal, tantôt c'est la néphrite, tantôt la stomatite. Il y a là autant de formes cliniques dont l'étude nous mènerait beaucoup trop loin et ne serait pas d'un intérêt topique.

Au point de vue de l'étiologie nous remarquons que la proportion d'accidents observés chez la femme paraît plus élevée que chez l'homme. Nous avons constaté en effet que sur 69 décès une trentaine (1) au moins sont survenus chez des femmes et il nous semble que, eu égard à la fréquence beaucoup plus considérable de la syphilis chez l'homme, cette proportion de décès est plus forte chez la femme.

On doit se demander dans quelle mesure les accidents sont en rapport avec des fautes thérapeutiques. C'est là un point très difficile à élucider. En effet nombre d'observations ne sont pas suffisamment complètes et d'autre part l'accord sur les doses est loin d'exister.

Dans un grand nombre des observations que nous rapportons la dose, parfois même la nature de la préparation mercurielle qui a été injectée ne nous est pas connue ; dans plusieurs, une faute thérapeutique est certaine, parfois lourde : tantôt la dose habituelle de mercure fut notablement dépassée, tantôt le traitement intensif était manifestement contre-

(1) Le nombre n'a pu en être exactement déterminé, car dans beaucoup d'observations le sexe n'a pas été mentionné.

indiqué (début de stomatite, d'entérite ou symptômes d'intolérance dus à un traitement antérieur, mauvais état de la dentition, malade débilité ou tuberculeux, etc.), tantôt enfin des quantités énormes de mercure (telles qu'une seringue entière d'huile grise) furent injectées par erreur.

Ces cas mis à part, il reste néanmoins certain que des accidents sérieux et même mortels ont pu survenir consécutivement à des doses normales et après des injections bien faites.

Le tableau suivant résume, autant qu'on peut se baser sur des observations souvent insuffisamment détaillées, parfois même entachées d'erreurs, dues à de faux renseignements fournis par les malades, les conditions dans lesquelles se sont produits les accidents mortels et les accidents graves.

	ACCIDENTS MORTELS	ACCIDENTS GRAVES
Injections faites à des doses pouvant être considérées comme normales, et sans que l'observation révèle l'existence de contre-indications au traitement mercuriel intensif.	15	34
Injections faites à des doses inconnues.	29	49
Injections faites à des doses manifestement anormales ou chez des sujets présentant soit des troubles généraux graves soit des accidents d'intoxication mercurielle contre-indiquant l'emploi de la méthode.	25	27

La quantité d'accidents que nous avons pu réunir paraîtra, croyons-nous, considérable : c'est beaucoup que 70 morts au *passif* d'une méthode thérapeutique sans parler de désastres moins complets, et cependant on doit considérer comme infiniment probable que le nombre réel de ces accidents est de beaucoup supérieur à celui que nous connaissons. On pourrait sans hésiter, si l'on tient compte des cas omis, dissimulés ou passés inaperçus, multiplier ce chiffre par 2 et même par 3. Rien qu'en ce qui concerne l'huile grise nous citerons cette phrase de Balzer (123) : « Pour être exact il faudrait doubler la statistique des cas de mort. » On peut objecter il est vrai que, parmi ces désastres, beaucoup sont le résultat de fautes. Il n'en est pas moins vrai que les malades sont morts ou ont été gravement atteints parce que la méthode est délicate. D'autre part on doit toujours songer à l'existence possible d'une idiosyncrasie momentanée ou permanente que rien ne peut faire prévoir et qui fournit aux accidents une gravité parfois irrémédiable.

Il faut cependant se garder de chercher ici le principal élément d'appréciation de la méthode. On ne doit pas oublier que cette proportion

d'accidents, très forte en apparence, a été observée sur un nombre de malades et d'injections qui se chiffre par centaines de mille sinon davantage. On ne sera édifié sur le danger réel des injections mercurielles que lorsqu'on pourra établir le pourcentage des accidents et mettre en balance les risques qu'elles font courir aux malades et les avantages qu'ils en retirent, lorsqu'en un mot à leur *passif* on pourra opposer leur *actif*.

Nous n'avons pas qualité pour émettre une appréciation sur la valeur des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis. Toutefois nous nous croyons autorisé à conclure :

1° Il est incontestable que la méthode des injections mercurielles comporte une mortalité.

2° Il semble que le sexe féminin soit plus particulièrement exposé aux accidents.

3° Un praticien ne doit pas faire une injection mercurielle s'il n'est pas parfaitement fixé sur sa technique, son instrumentation, le médicament et ses doses.

4° Une injection mercurielle nécessite une indication préalable et précise.

APPENDICE

Nous donnons ci-dessous, dans tous leurs détails, les trois observations suivantes, recueillies dans le service de M. le Pr Audry, auxquelles nous avons fait allusion dans le cours de cette revue.

I. — *Stomatite mercurielle. — Nécrose du maxillaire.* — Prostituée de 24 ans, traitée de décembre à février à la Clinique. Syphilis secondaire d'intensité moyenne remontant à 2 ou 3 mois. Cette malade subit un traitement régulier à l'huile grise, c'est-à-dire une injection de 0,05 à 0,06 de mercure métallique tous les 5 ou 6 jours.

Après la 3e injection la malade présente des accidents de gingivite avec salivation abondante et gonflement de la langue qui déterminèrent une interruption du traitement vers le 16 décembre 1906.

Tous ces accidents guérirent en 3 semaines sous l'influence d'un traitement approprié et au début de janvier 1907 il ne restait plus qu'un peu de salivation.

La malade se plaignit alors de la gorge. L'amygdale droite était tuméfiée et ulcérée à la partie antérieure. Légère tuméfaction sous-maxillaire droite.

A ce moment on pratique une quatrième injection d'huile grise à 0,04 de Hg.

Vers le 15 janvier, on constate une gingivite de moyenne intensité. Sur l'amygdale gauche se forment une autre ulcération semblable à la précédente et deux autres sur la muqueuse des joues en arrière des dernières molaires.

L'examen microscopique d'un frottis de ces ulcérations fait constater la présence de bacilles de Vincent et de bacilles fusiformes. Les lésions de l'amygdale et de la gencive s'améliorent rapidement, mais la malade a des dents généralement très mauvaises et au pourtour des débris des deux molaires inférieures gauches s'installe et évolue une ulcération grisâtre. L'exploration au stylet conduit sur des débris alvéolaires dénudés. Bientôt apparaît autour et au-dessous du maxillaire inférieur gauche une tuméfaction diffuse peu douloureuse. On fait alors extraire deux des chicots. Le phlegmon chronique qui évoluait au pourtour du maxillaire inférieur devint de plus en plus volumineux et sensible. Ni albumine, ni diarrhée. Enfin la fluctuation s'étant manifestée au niveau de la région sous-maxillaire, on enleva

à la malade un volumineux séquestre comprenant une bonne partie de son maxillaire inférieur. Amélioration au bout de deux mois. On eut beaucoup de peine à lui faire tolérer une médication mercurielle extrêmement légère. De simples suppositoires contenant 0,02 d'huile grise suffisaient en effet pour déterminer des poussées gingivales. Quoi qu'il en soit elle partit en assez bon état après 5 mois de maladie.

II. — *Érythrodermie d'origine mercurielle.* — Prostituée, 21 ans. Syphilis secondaire. Elle entre à l'hôpital le 3 décembre 1906. Traitée immédiatement par les suppositoires puis par les frictions. Elle quitte la Clinique le 4 février 1907 et y revient à partir de ce moment pour y recevoir des injections d'huile grise à la dose de 5 à 6 centigrammes de mercure métallique. La malade par crainte d'une récidive des accidents spécifiques et trompant les externes chargés de ce service multiplia les injections et diminua les intervalles de repos. Elle avoua dans la suite avoir fait ainsi de février 1907 à janvier 1908 des séries de 10 à 12 injections, chaque série séparée par un intervalle de 15 jours tout au plus. Elle n'interrompit ce traitement qu'un mois pendant lequel elle prit, par jour, 2 pilules de protoiodure de mercure à 7 centigrammes. Le 12 décembre elle est admise à la Clinique pour des séborrhoïdes rétro-auriculaires et du cuir chevelu. Le 20 et le 25 décembre elle se fait faire une injection d'huile grise à 5 centigrammes de mercure métallique et une dernière le 1er janvier 1908. Le 26 décembre, à la suite d'un bain sulfureux, elle ressent un prurit assez violent. Le 2 janvier, après un second bain sulfureux, elle a une nouvelle crise de prurit avec apparition sur l'épaule gauche d'un placard d'éléments papulo-vésiculeux. En même temps l'angle externe de l'œil gauche présente de la rougeur qui gagne bientôt toute la paupière et la conjonctive. Le 4 février, coliques violentes et très douloureuses, vomissements fréquents, saveur métallique dans la bouche, gingivite. On institue un traitement approprié, mais la malade ne le suit qu'imparfaitement. Son état s'aggrave : selles sanguinolentes, salivation abondante, stomatite (qui reste cependant d'intensité moyenne). La face devient bouffie. Les épaules et le tronc se couvrent de placards disséminés, très prurigineux qui bientôt suintent abondamment. Céphalée. Température élevée oscillant le soir entre 39° et 40° et contre laquelle les antithermiques sont sans action. Ces symptômes persistent quelques jours puis s'atténuent. Ni sucre. Ni albumine. Le 25 janvier la malade se trouve mieux, la stomatite régresse, le suintement disparaît presque complètement, le prurit est moins violent, mais la peau reste cependant en état d'érythrodermie squameuse et la température oscille encore autour de 38°. Le 28 janvier, poussée nouvelle : l'éruption gagne les bras, les avant-bras, les jambes et le suintement reprend bientôt. Le 4 février, fièvre violente (40°), douleurs dans la tête et dans les oreilles (grippe ?); l'éruption pâlit. Du 8 au 20 février, alternatives d'amélioration et d'aggravation. Le suintement d'odeur fade et fétide, certains jours très abondant, est surtout marqué aux avant-bras, dans les plis inguinaux et dans le dos. La malade souffre beaucoup et en arrive à ne plus pouvoir se retourner dans son lit. En même temps dans la fesse gauche un nodus survenu à la suite d'une des dernières injections devient douloureux. Dans les urines on ne constate pas la présence de mercure. Pas d'albumine, pas de sucre, mais de l'urobiline en quantité notable. Température 39°,5. Les urines deviennent rares et foncées. La malade, profondément déprimée, est dans un état général mauvais. On incise au niveau du nodus. Le sang qui s'en écoule ne présente rien de particulier. Les parois sont raclées à la curette. Dans les frottis faits avec les débris de tissus arrachés aux parois et examinés au microscope à un faible grossissement, on aperçoit des corps noirs, réfringents sur les bords, régulièrement arrondis, de dimensions variables et qui nous ont paru être de simples gouttelettes d'huile grise. Les jours qui suivent la température baisse légèrement, l'état général s'améliore, mais le taux des urines n'augmente pas sensiblement. On donne alors de la théobromine. La diurèse s'accentue et la malade, après avoir présenté quelques jours encore des oscillations de température variant entre 37°,5 et 39°, voit, à partir du 5 mars, tous les symptômes s'atténuer. Peu à peu, l'appétit revient, le prurit diminue, le suintement disparaît, l'érythrodermie pâlit. Cependant le 1er juin 1908, la malade n'était pas tout à fait guérie.

III. — *Stomatite gangréneuse mortelle.* — Femme de 42 ans, ménagère. Syphilis

secondaire d'une intensité moyenne. Elle est plutôt anémiée. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Lors de son premier séjour qui eut lieu en août 1905, 2 injections d'huile grise à 40 pour 100 furent bien tolérées ; mais après une deuxième semblable administrée au bout de six jours, la malade dont la dentition était d'ailleurs mauvaise, présenta un certain degré de stomatite qui fit interrompre temporairement le traitement. Les lésions étaient surtout prononcées dans le sinus intermaxillaire droit. Malgré le traitement elles ne guérirent pas avant la fin d'octobre: encore persistait-il à ce moment-là une plaque grise sur la gencive rétromolaire droite. On fit alors une injection d'huile grise, et elle quitta le service 2 ou 3 jours après.

Elle se représenta à la Clinique environ deux semaines plus tard avec des accidents de gengivo-stomatite d'intensité modérée, et, les accidents allant en croissant, elle se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu le 2 décembre.

Par une erreur d'un externe, elle avait subi 3 ou 4 jours avant son admission une injection de 0,05 de mercure métallique (huile grise). Elle n'a donc reçu, dans l'espace de 4 mois environ, que de 0,20 à 0,25 de mercure métallique.

A ce moment l'état général de la malade est mauvais : albuminurie légère, œdème des membres inférieurs, pas de température, pas de diarrhée ; sialorrhée extrêmement abondante ; trismus ; langue tuméfiée. A la base de la langue et sur son bord inférieur droit on aperçoit une ulcération irrégulièrement arrondie de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, à bords recouverts par un exsudat blanchâtre et à fond jaunâtre. A la partie supérieure droite du voile du palais, une seconde ulcération un peu plus étendue et plus profonde. L'haleine est extrêmement fétide, et la déglutition des aliments solides impossible. La joue et la région sous-maxillaire droites sont notablement tuméfiées. Bientôt apparaissent des troubles gastriques et des vomissements fréquents. Pas de diarrhée. Le traitement habituel de la stomatite reste sans action. Torpeur; asthénie profonde. L'état général s'aggrave, les douleurs sont intenses, le sommeil à peu près impossible, l'alimentation extrêmement difficile. L'état général empire et la malade se cachectise.

Vers le milieu de décembre, les vomissements cessent, la salivation devient moins abondante, la gingivite semble s'améliorer, la langue est beaucoup moins tuméfiée, mais les ulcérations s'étendent et ont une tendance à se rejoindre. L'ulcération du voile du palais en détermine la perforation. Le 25 décembre, le pilier antérieur droit et le côté droit du voile du palais sont à peu près entièrement sphacélés et la malade en expulse des fragments. L'haleine est horriblement fétide ; la tuméfaction sous-maxillaire et le trismus restent stationnaires. L'état général ne semble pas cependant empirer.

Au début de janvier, la gangrène s'étend encore et gagne la luette dont il ne reste plus bientôt que des débris jaunâtres, d'odeur infecte, qu'on retire à la pince. Des frottis de ces lambeaux sphacélés montrent des spirilles, des bacilles fusiformes et de très nombreux micro-organismes. Le trismus et la tuméfaction de la joue et de la région sous-maxillaire augmentent ; l'état général devient de plus en plus mauvais et la malade obnubilée est incapable de se faire comprendre.

Le 10 janvier, la presque totalité du voile du palais, l'amygdale et le pilier antérieur droit ont disparu. L'albuminurie augmente.

Le 15 janvier, la malade est isolée : l'examen de la gorge est devenu impossible; les symptômes généraux et locaux sont encore plus graves, la faiblesse est extrême. Température : 38°,5.

Le 18 janvier, au niveau de la région sous-maxillaire droite une zone qui paraissait fluctuante est incisée, mais on n'y découvre pas de pus.

L'affaiblissement et la cachexie progressent rapidement et la malade meurt le 26 janvier.

Autopsie. — Poumons : adhérences pleuro-pulmonaires très étendues, surtout à droite. Cœur : un peu mou, pesant 280 grammes. Pas d'ascite. Pas de lésions intestinales. Foie débordant de 4 à 5 centimètres, le rebord costal ; poids : 1440 grammes ; congestion et dégénérescence graisseuse très discrète ; les cellules hépatiques ont l'apparence qu'elles offrent sur les foies autopsiés ; pas de lésions périvasculaires. Rate : un peu grosse, scléreuse. Reins : gros et blancs. Rein droit : 250 grammes. Rein gauche : 280 grammes. Ils présentent à l'examen micros

copique des lésions banales de néphrite épithéliale peu intense ; quelques cylindres ont un épithélium trouble, irrégulier par endroit, légèrement desquamé; dilatation des capillaires; pas de glomérulite; pas de modifications du tissu conjonctif.

La langue était dans un état de sphacèle tel que l'examen histologique était impossible. Dans les muscles fessiers, pas de nodi, ni superficiels ni profonds.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Smirnoff. *Om behandling af syphilis medelst subkutana kalomelinjecktioner.* Helsingfors, 1883.

(2) Jullien. Quelques mots sur les injections hypodermiques de calomel. *Annales de dermatologie,* 1884, p. 73.

(3) Smirnoff. *Développement de la méthode de Scarenzio.* Helsingfors, 1886.

(4) Jullien. *Traité des maladies vénériennes* (2e édition). Paris, 1886, p. 1117.

(5) Jullien. Développement de la méthode de Scarenzio, par Georges Smirnoff. *Annales de dermatologie,* 1886, p. 489.

(6) Balzer. Traitement de la syphilis par la méthode de Scarenzio : injections sous-cutanées de calomel dans l'huile de vaseline. *Mémoires de la Société de biologie,* 1886, p. 512.

(7) Kopp und Chotzen. Ueber die subcutane Anwendung des Calomel bei der Syphilisbehandlung. *Vierteljahresschrift für Dermatologie,* 1886, n° 4, p. 747.

(8) Balzer. Traitement de la syphilis par la méthode de Scarenzio : injections sous-cutanées de calomel en suspension dans l'huile de vaseline. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1887, p. 112.

(9) Du Castel. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1887 p. 120.

(10) Hallopeau. Des inconvénients et des dangers inhérents au traitement de la syphilis par les injections de mercure pratiquées à intervalles réguliers. *Bulletin médical,* 1888, p. 1113.

(11) Kraus. Zur Kenntniss der Wirkung des Quecksilbers auf den Darm. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1888, p. 227.

(12) Lesser. Ueber Nebenwirkungen bei Injectionen unlöslicher Quecksilberverbindungen. *Vierteljahresschrift fur Dermatologie,* 1888, p. 909.

(13) Sibilat. Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par la méthode de Scarenzio. *Thèse,* Paris, 1888.

(14) Audry. Glosso-stomatite mercurielle. *Lyon médical,* 1888, p. 499.

(15) Schuster. Ueber Merkurvergiftung bei der Behandlung der Syphilis. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* 1888, p. 1017.

(16) Runeberg. Quecksilberintoxication mit tödlichen Ausgang nach Calomelinjektionen. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1889, p. 4.

(17) Lesser. *Verhandlungen der Deutschen dermatologische Gesellschaft,* 1889, p. 314.

(18) Watraszewski. Beiträge zür Wirkung der Injektionen unlöslicher Mercurialpräparate bei der Behandlung der Syphilis. *Archiv dermatologie,* 1889, p. 829.

(19) Kaposi. Ueber einen Fall von acuter letaler Quecksilbervergeftung durch subcutane Injection von Oleum cinereum. *Verhandlungm der Deutschen dermatologischen Gesellschaft,* Prague, 1889, p. 319, 324.

(20) Lukasiewicz. Intoxication durch subcutane Injection von Oleum cinereum. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1889, t. II, p. 573.

(21) Kaposi. *Compte rendu du Congrès international de dermatologie et de syphiligrahie.* Paris, p. 463.

(22) Schuster. *Compte rendu du Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie,* 1889, p. 463.

(23) Watraszewski. *Compte rendu du Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie,* 1889, p. 500.

(24) Du Castel. *Comple rendu du Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie,* 1889, p. 464.

(25) Quincke. Zur Kenntniss der Quecksilberwirkung. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1890, p. 401.

(26) Lindström. Zur Behandlung der Syphilis mit subcutanen Injectionen von Oleum cinereum. *Medizinische Rundschau*, 1890.

(27) Cramer. Ein Fall schwerer Dysenterie nach intramusculären Calomelinjektionen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1890, p. 295.

(28) Vogeler. Zur Behandlung der Syphilis mit subcutanen Calomelinjectionen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1890, p. 940.

(29) Augagneur. Tumeur d'origine thérapeutique (injection de mercure métallique). *Lyon médical*, 1890, t. LXIII, p. 455.

(30) Cramer. Ein Fall schwerer Dysenterie nach intramuskulären Calomelinjektionen. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1890, p. 295.

(31) Smirnoff. Du prétendu danger provoqué par les injections de calomel. *Bulletin médical*, 1891, p. 171.

(32) Oedmansson. *Nordisk medicinskt Arkiv*, 1891, t. XXIII, n° 23.

(33) Blaschko. Ueber Paraffinembolie der Lungen bei intramuskulären Quecksilber injectionen. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1892, p. 965.

(34) Lewin. Paralysie musculaire après deux injections de sublimé. *Berliner Dermatologische Gesellschaft*, février 1892.

(35) Lewin. *Verhandlungen des Vereins für innere Medecin zu Berlin*. 13 juin 1892, p. 91.

(36) Klien. Ein Fall von Intoxication nach Injection von Oleum cinereum. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1893, n° 31, p. 745.

(37) Roth. Granuloma mercuriale. *Correspondenz Blatt f. schweizer Aertze*, 1893, p. 626.

(38) Immermann. Granuloma mercuriale. *Correspondenz Blatt f. schweizer Aertze* 1893, p. 626.

(39) Lewin. Ueber Todesfälle nach Quecksilberbehandlung (discussion). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1894, t. XX, p. 74.

(40) A. Fournier. *Traitement de la syphilis* (2e édition). Paris, 1894.

(41) Augagneur. Rapport sur les injections hypodermiques de substances mercurielles dans le traitement de la syphilis. *Annales de Dermatologie*, 1894, p. 927.

(42) Glagoleff. Un cas d'intoxication aiguë par l'injection sous-cutanée de salicylate de mercure (en russe). *Journal de médecine militaire russe*, 1894.

(43) Thibierge. Note sur les injections de préparations mercurielles insolubles et en particulier d'huile grise dans le traitement de la syphilis. *Annales de Dermatologie*, 1894, p. 943.

(44) Renault. Note pour servir à l'histoire du traitement de la syphilis par les injections de mercure insoluble. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, avril 1894. *Annales de Dermatologie*, 1894, p. 459.

(45) Moullin. De la stomatite mercurielle tardive. *Thèse*, Paris, 1894.

(46) Allgeyer und Sprecher. Ein Fall von Quecksilberintoxication mit Scharlacherythem nach hochdosirter Sublimatinjection. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1895, p. 636.

(47) Lewin. Zwei weitere Fälle von Intoxication nach der Injection von unlöslichen Quecksilbersalzen. *Charité-Annalen*, t. XVIII.

(48) Lang. *Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis*. 2e éd. Wiesbaden, 1895, p. 411.

(49) Rey. *Contribution à l'étude de la syphilis*. Alger, 1895.

(50) Oro. Un caso di dermatite mercuriale ad esito letale : nevrite periferica. *Giornale italiano delle malattie veneree*, 1896, t. XXXI, p. 287.

(51) Holmgren. Om medikamentösa qvicksilverentoxik. med. letal untgang (Talat quicksenir intox. from medic). *Hygiea*. Stockolm, 1896, t. LVIII, p. 280.

(52) Renault. Etude critique sur la valeur des injections mercurielles insolubles. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1896, p.

(53) Barreyre. Des accidents consécutifs aux injections mercurielles dans le traitement de la syphilis. *Thèse*, Paris, 1896.

(54) Möller. Ueber Lungenembolien bei Injection von unlöslichen Quecksilberpräparaten. *Archiv f. Dermatologie*, t. XXXVII, p. 395, 1896.

(55) Mauriac. Communication à la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 30 janvier 1896. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 169.

(56) Jullien. Communication à la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 30 janvier 1896. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 173.

(57) ISSERSOHN. Un cas d'érythème scarlatiniforme mercuriel (en russe). *Gazette de Botkin,* 1896, n° 19.
(58) RENAULT. Nouvel exemple de stomatite intense, tardive, compliquée d'hématémèses et de melænas à la suite d'injections de sels insolubles. Tuberculose finale. *Annales de Dermatologie,* 1897, p. 203-208.
(59) BRAUER. Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten syphilitischen. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1897, t. XXXIV, p. 267.
(60) SCHULZE. Lugenembolie bei Injection von Hydrargyrum salicylicum. *Archiv f. Dermatologie,* 1897, t. XXXIX, p. 209.
(61) LIAGRE. Etude sur le traitement de la syphilis par les injections intramusculaires de sels insolubles de mercure et en particulier de calomel. *Thèse,* Montpellier, 1897.
(62) FISICHELLA. Dermatite mercuriale maligna ad esito letale. *Terapia clinica,* 1907, t. VI, p. 389, et *Riforma medica,* 1897, t. XII, pt 3, p. 461.
(63) EPSTEIN. Ueber die Häufigkeit der Lungenembolien nach Injectionen ungelöster Quecksilberpräparate. *Archiv f. Dermatologie,* 1897, t. XL, p. 262.
(64) SPRECHER. Cura antisifilitica intensa di iniezioni di calomelano. *Gazetta medica di Torino,* 1897, n° 2.
(65) REY et JULLIEN. Injection accidentelle de calomel dans un vaisseau. *Annales de Dermatologie,* 1897, p. 510.
(66) KLOTZ. Unangenehme Nebenwirkungen bei der Quecksilberbehandlung der Syphilis : Lungenembolien bei intramusculärer Injection unlöslicher Quecksilber präparate. *Archiv f. Dermatologie,* 1898, t. XLIII, p. 470.
(67) LEDERMANN. Ueber einen Fall von schwerer Intoxication nach Injection von grauem Oel. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1898, p. 996 et 1016.
(68) DE AMICIS. Strano e grave accidente susseguito ad una iniezione ipodermica di sublimato corrosivo. *Giornale Italiano delle malattie veneree,* 1898, p. 212.
. (69) GROUVEN. Ueber Nebenwirkungen bei intramuskulären Injektionen von Hydrargyrum salicylicum. *Archiv f. Dermatologie,* 1898, t. XLII.
(70) HUTCHINSON. Deaths after subcutaneous injection of mercury. *Archivs of Surgery.* London, 1899, t. X, p. 95.
(71) LESSER. Gangrène de la région fessière à la suite d'injections de sublimé. *Berliner dermatologische Gesellschaft,* 1899.
(72) GAUCHER et NOËL. Intoxication mercurielle mortelle consécutive à des injections de calomel. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1899, p. 868.
(73) RENAULT. Embolies capillaires à la suite d'une injection de calomel. *Presse médicale,* 1899, p. 361.
(74) FIOCCO. Un caso di mercurialismo acuto. *Riforma medica,* 1899, n° 38.
(75) STARK. Ein Fall von hochgradiger Idiosynkrasie gegen Injektion mit Hydrargyrum salicyl. nebst einen Beitrage zur sogenannten Paraffinenembolie der Lungen. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* 1900, t. XXX, p. 201.
(76) SCHULZE. Idiosynkrasie gegen Anwendung von Hydrargyrum-Präparaten *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* 1900, t. XXX, n° 5, p. 206.
(77) PATOIR. Intoxication mercurielle aiguë. Paralysie hystéro-mercurielle. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie,* 1900, p. 937.
(78) LEREBOULLET. Stomatite mercurielle grave chez un saturnin atteint de parotidite. *Gazette hebdomadaire de Médecine,* janvier 1900, p. 73.
(79) MÖLLER. Forgesetzte Beobachtungen über Lungenembolien bei Injection von unlöslichen Quecksilberpräparaten. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1901, t. LV, p. 173.
(80) CASOLI. Le escare consecutive alle iniezioni di sali mercuriali. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 1901, p. 670.
(81) RACONICEANU. Gangrène à la suite d'une injection de sublimé. *Annales de Dermatologie,* 1901, p. 421.
(82) BROCQ. Eschare volumineuse de la fesse consécutive à une injection d'huile biiodurée. *Annales de Dermatologie,* 1901, p. 347.
(83) DOPTER et TANTON. Deux cas de névrite sciatique. *Revue de médecine,* 1905, p. 793.
(84) JAPHA. Cas de mort par le salicylate de mercure. *Berliner Dermatologische Gesellschaft,* 4 mars 1902.

(85) Pflüger. Partielle Gangrän nach Injektion einer öligen Dösung von Hydrargyrum bijodatum. *Archiv f. Dermatologie,* 1902, t. LX, p. 425.

(86) Neubeck. Quecksilbervergiftung mit tödtlichem Ausgange nach Einspritzungen von Hydrargyrum salicylicum. *Dermatologische Zeitschrift,* 1902, p. 470.

(87) Lesser. Eine schwere Quecksilbervergiftung. *Berliner dermatologische Gesellschaft,* 4 mars 1902.

(88) Neumann et Bendig. Ein Fall von ausgebreiteter Gangrän nach intramusculärer Injection von Hydrargyricum sozoiodolicum. *Archiv f. Dermatologie,* 1902, t. LXIII, p. 267.

(89) Barthèlemy et Lévy-Bing. Des accidents dus aux injections de cyanure de mercure dans le traitement de la syphilis. *Annales de Dermatologie,* 1902, p. 755.

(90) Lévy-Bing. Les injections mercurielles intra-musculaires dans la syphilis. *Thèse,* Paris, 1902.

(91) Garçon. Du phagédénisme mercuriel à la suite d'injections de sels mercuriels insolubles. *Thèse,* Paris, 1903.

(92) Février. Intoxication mercurielle aiguë. *Société de médecine de Nancy,* 9 décembre 1903. *Revue médicale de l'Est,* mars 1904.

(93) Jourdran. Bridure de la mâchoire. Nécrose du maxillaire inférieur d'origine mercurielle chez un enfant malgache. *Echo médical du Nord,* 1904, p. 486.

(94) Voss. Ueber Hg-Paraffin-Embolien. *Dermatologische Zeitschrift,* 1904, p. 473.

(95) Levy. Intoxication très grave à la suite d'une injection de quatre à cinq centigrammes de calomel. *Journal de médecine de Paris,* n° 44, octobre 1904, p. 447.

(96) Lannois et Balzer. Les injections mercurielles. *Rapports au Congrès français de Médecine.* Paris, 1904, p. 397 et 459.

(97) Jullien. Communication à la Société médicale du IXe arrondissement. *Journal de médecine de Paris,* 1904, p. 448.

(98) Legourd. Les accidents consécutifs aux injections mercurielles dans la syphilis. *Thèse,* Paris, mars 1905.

(99) Le Pileur. Deux cas d'hémorragies intestinales consécutives à l'administration du mercure. *Journal de médecine de Paris,* 1905, p. 78.

(100) Nikolsky. Deux cas de gangrène de la fesse consécutive à une injection mercurielle. *Annales de Dermatologie,* 1906, p. 75.

(101) Verchère. Le traitement général de la syphilis depuis la vulgarisation des injections mercurielles. Rapport au *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences,* Cherbourg, 1905.

(102) Claude et Dobrovici. Cinq cas de mort à la suite d'injections d'huile grise. *Annales des maladies vénériennes,* 1906, p. 96.

(103) Le Noir et Camus. Intoxication mercurielle d'origine thérapeutique. Mort. Autopsie. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 12 janvier 1906, p. 8.

(104) Letulle. Stomatite mercurielle par injections réitérées d'huile grise. Mort Autopsie. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 22 novembre 1906, p. 1140.

(105) Harttung. Unglückliche Zufälle bei Hg-Injektionen. *Dermatologische Zeitschrift,* janvier 1906, p. 72.

(106) Sicard. Intoxication mercurielle d'origine thérapeutique par injections insolubles. Radiographie des nodosités. Ablation chirurgicale. Guérison. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 25 janvier 1906, p. 25.

(107) Meyer. Ueber tödlich verlaufende Quecksilberdermatitiden. *Medizinische Klinik,* 1905, n° 19, t. LXXVIII, p. 467.

(108) Hallopeau. Sur un cas d'intolérance idiosyncrasique à l'égard du salicylarsinate de mercure (Enésol). Compte rendu du *XVe Congrès international de médecine de Lisbonne,* 1906.

(109) Ménétrier et Bouchaud. Stomatite intense et récidivante produite par une injection mercurielle insoluble faite cinq mois auparavant. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1906, p. 674.

(110) Danlos. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 12 janvier 1906.

(111) Antony. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 12 janvier 1906.

(112) Le Noir. *Bulletin de la Société médicale de Hôpitaux des Paris,* 12 janvier 1906.

(113) Glück. Die Behandlung der Syphilis mit Merkuriolöl-Injektionen. *Archiv f. Dermatologie,* t. LXXIX, p. 231.

(114) Almkvist. Ueber die Pathogenese der merkuriellen Colitis und Stomatitis. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XIII, 1906, p. 827.

(115) Lheureux. Du traitement de la syphilis par les injections mercurielles massives et espacées de sels solubles de mercure. *Thèse*, Lyon, 1907.

(116) Welander. Zur Frage der Behandlung der Syphilis mit Injektion von Salizylsäure-Quecksilber und mit Merkuriolöl. *Archiv f. Dermatologie*, 1907, t. LXXXVII, p. 1.

(117) Pernet. Remarks on the treatment of syphilis. *British medical Journal*, 1907, p. 730.

(118) Gaucher. Nécrose limitée du maxillaire supérieur à la suite d'injections d'huile grise. *Annales des maladies vénériennes*, 1907, p. 38.

(119) Gaucher, Louste et Bory. Nouveau cas de mort à la suite d'injections d'huile grise. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, décembre 1907, p. 473.

(120) Bartsch. Quecksilbervergiftung mit tödlichem Ausgange. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1907, p. 2138.

(121) Zieler. Ueber die Anwendung der grauen Oel zur Syphilis-behandlung. *Archiv f. Dermatologie*, 1907, t. LXXXVIII, p. 113.

(122) Harttung. *Breslauer dermatologische Vereinigung*, février 1907. *Dermatologisches Centralblatt*, 1907, p. 51.

(123) Balzer. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1907, p. 182.

(124) A. Fournier. Réflexions sur l'huile grise. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, février 1907, p. 187.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinomycose.

Actinomycose cutanée du pied (Actinomycosis of the skin of the foot), par Leo Buerger. *American Journal of the medical Sciences,* novembre 1907, p. 702.

Une jeune fille de 16 ans, d'origine russe, présente depuis 4 mois sur le dos du pied gauche une plaque de 25 sur 13 millimètres, saillante, rouge violacé, couverte d'un épiderme mince et tendre, molle, mais reposant sur une base indurée. La plaque est excisée et examinée tout entière. On y trouve trois foyers d'actinomyces, filaments et massues; beaucoup de cellules plasmatiques et de vaisseaux de nouvelle formation avec quelques foyers de nécrose. Quelques amas de cellules géantes.

B. analyse les 17 cas d'actinomycose cutanée primitive qu'il a trouvés dans les auteurs et remarque que dans le cas actuel, un examen microscopique moins complet aurait laissé méconnaître la nature de la maladie. W. Dubreuilh.

Alopécies.

Alopécie traumatique (Ueber traumatische Alopécie), par Wechselmann. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 12 novembre 1908, n° 46, p. 1982.

Les traumatismes du crâne ou de la tête sont souvent une cause d'alopécies en aires, non pas par l'effet direct cicatriciel ou autre de la blessure, mais par action nerveuse secondaire. W. en cite plusieurs exemples et, pour les expliquer, prétend qu'on peut admettre que les lésions anatomiques et fonctionnelles ont leur siège dans le système nerveux central. D'après les observations cliniques et les résultats de l'expérimentation, on peut obtenir, par des irritations centrales limitées, des altérations trophiques périphériques qui se font reconnaître par l'apparition d'une zone hyperalgésique de Head.

S'il n'y a pas d'altérations centrales, on peut admettre, soit une altération fonctionnelle, soit une lésion très minime et facilement réparable de quelques faisceaux nerveux, soit une contraction vasomotrice réflexe.

De même, les lésions vasculaires, qui tendent à l'artériosclérose peuvent être une cause de chute des cheveux limitée, cependant là encore la lésion des nerfs reste la dominante étiologique. Les traumatismes psychiques, et par-dessus tout la peur, peuvent avoir les mêmes effets. A. Jambon.

Angiokératome.

Sur la question de l'angiokératome (Beitrag zur Angiokératomfrage (Mibelli), par P. Judin. *Dermatologische Zeitschrift,* janvier 1908, t. XV, p. 36.

Bonne revue d'ensemble sur ce sujet à propos d'une observation personnelle accompagnée d'examen histologique.

J. n'adopte point l'opinion de ceux qui rattachent l'angiokératome à la

tuberculose. Il pense qu'on doit considérer la lésion comme le résultat d'une dilatation angiomateuse a frigore des vaisseaux, avec hyperkératose et stase sanguine. Il remarque que l'angiokératome est particulièrement rare en Russie. Ch. AUDRY.

Blastomycose.

Blastomycose généralisée (Case of systemic blastomycosis), par KROST et STOBER. *Journal of the American medical Association,* 18 janvier 1908, p. 184.

Le malade, un Polonais de 42 ans, entre à l'hôpital avec un ensemble ressemblant singulièrement à la tuberculose : amaigrissement extrême, fièvre hectique mais avec exacerbation matinale, expectoration muco-purulente avec lésions pulmonaires prédominant aux bases; abcès multiples disséminés sur le tronc à marche lente, mais très douloureux; lésions papillomateuses sur le front et les ailes du nez; tuméfaction de la main et du pied gauches.

Pendant la vie, on trouve des blastomycètes par la culture du sang, par l'examen microscopique du pus des abcès, des coupes de la lésion nasale, des crachats qui ne contiennent pas de bacilles tuberculeux.

Après la mort survenue au bout de peu de temps, on trouve des lésions tuberculoïdes, mais non tuberculeuses, dans les poumons, les reins, le foie, presque tous les viscères. On ne trouve pas de bacilles, mais des blastomycètes partout, tant par la culture que par l'examen microscopique des frottis et des coupes. W. DUBREUILH.

Botryomycose.

Sur le granulome télangiectasique de Kuttner (Ueber das teleangiektatische Granulom Küttner), par K. REITMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* août 1908, t. XCI, p. 185.

Une observation de la pseudo botryomycose de Poncet et Dor, recueillie sur un petit tuberculeux de 14 ans ; elle date de 15 à 18 mois et occupe le dos ; elle est remarquable en ce sens qu'autour du bourgeon central existent plusieurs petites saillies de même nature. Examen histologique.

(Nous avouons ne pas comprendre pourquoi R. donne le nom de granulome de Küttner à une lésion étudiée en 1905 par cet auteur, alors qu'il existe à ce sujet une littérature très riche bien antérieure ; car, quoi qu'en dise R. l'identité de cette lésion avec la soi-disant botryomycose de Poncet et Dor est hors de toute espèce de doute.) Ch. AUDRY.

Cancers cutanés.

Epithéliome chez les ouvriers manipulant le goudron de houille (Tar and asphalt workers' epithelioma and chimney-scoups cancer), par THOS. OLIVER. *British medical Journal,* 22 août 1908, p. 493.

On fabrique avec le goudron de houille des huiles à graisser auxquelles on ajoute une petite quantité de chaux et de résine. Ce mélange est assez irritant. Les ouvriers exposés aux éclaboussures ont les avant-bras et les mains semés de petites taches rouges et squameuses ressemblant à du psoriasis et des nodules saillants, coniques, durs, surmontés d'un point noir et devenant plus tard verruqueux. Il survient enfin quelquefois des épithé-

liomes à marche grave. O. rapporte 2 observations d'épithéliomes de la peau du bras suivis de généralisation et de mort chez le père et le fils, ouvriers dans la même usine.

Dans la fabrication de l'asphalte par le mélange de brai et de goudron, les ouvriers ont toujours leurs vêtements souillés. O. rapporte deux cas de cancer du scrotum chez des ouvriers en asphalte.

Le cancer des ramoneurs ne se voit guère qu'en Angleterre. O. rapporte l'observation d'un ramoneur de 58 ans portant un épithéliome de la marge de l'anus et se prolongeant jusque dans le scrotum. Il avait été opéré 26 ans auparavant pour un épithéliome du scrotum.

Le cancer des ramoneurs est le résultat de l'irritation du scrotum par la suie de houille.

Les ouvriers qui manipulent le goudron de houille ont aussi assez souvent des épithéliomes du scrotum tout à fait identiques au cancer des ramoneurs et qui débutent de même par des nodules verruqueux.

Le traitement prophylactique se résume en soins de propreté et la précaution de se laver soigneusement chaque soir en quittant l'atelier. W. Dubreuilh.

Technique opératoire dans les cancers mélaniques de la peau (A method of operation in cases of melanotic tumours of the skin), par J. Hogarth Pringle. *Edinburgh medical Journal,* juin 1908, p. 496.

Remarquant la facilité avec laquelle le carcinome mélanique gagne les ganglions et pullule sur le trajet des lymphatiques, P. conseille d'extirper tous les vaisseaux lymphatiques en même temps que la tumeur, sous forme d'une bande contenant le tissu sous-cutané et même l'aponévrose depuis la tumeur jusqu'aux ganglions inclusivement. Il rapporte deux cas où la guérison se maintient depuis plusieurs années. W. Dubreuilh.

Cancer métastatique de la peau. Remarques sur l'action exercée par la radiothérapie sur le tissu carcinomateux (Ueber einen Fall von metastatischen Haut-Krebsen mit Bemerkungen über die Röntgenwirkung auf karzinöses Gewebe), par O. Muller. *Dermatologische Zeitschrift,* septembre 1908, t. XV, p. 565.

Une femme de 52 ans, malade depuis 2 ans, présente une carcinose nodulaire disséminée de la peau du tronc, des néoplasies du sein droit, une tumeur du cou d'origine récente, des ulcérations de la poitrine et du dos. La radiothérapie amène en 14 séances la réparation des ulcérations, la disparition d'un grand nombre de nodules. Cependant l'état général se remet à décliner, et la malade meurt ; à l'autopsie, pleurésie purulente, etc. On ne peut découvrir avec certitude le point de départ initial de la néoplasie (mammelle ?) même sur le cadavre. L'examen histologique des cicatrices a montré que quelques-unes n'offraient qu'une guérison apparente tandis qu'en d'autres, il ne restait pas de traces de cellules épithéliales. Ch. Audry.

Observations de cancroïdes et de carcinomes traités par la radiothérapie (Kasuisticher Beiträge zur Röntgentherapie der Kankroïde und der Karzinome), par E. Schmidt. *Dermatologische Zeitschrift,* août 1908, t. XV. p. 481.

S. donne le résumé de 57 observations de cancroïdes traités par la radiothérapie dont 40 ont été traités complètement, avec 31 guérisons. De ces

faits, et d'un certain nombre d'autres cas (cancers du sein et d'autres organes). S. conclut que la radiothérapie est impuissante contre le carcinome de la langue, de la muqueuse buccale, de la conjonctive et du pénis. Le cancer de l'estomac est favorablement influencé. La radiothérapie fait cesser les douleurs du cancer du sein, elle améliore, mais ne guérit pas les carcinomes de la peau.

Elle guérit 75 pour 100 des cancroïdes cutanés indemnes d'adénopathie. Les cancroïdes réfractaires sont les cancroïdes à forme térébrante.

Il faut employer les hautes doses et attendre la disparition de l'érythème pour recommencer les séances ; les très hautes doses sont inutiles. Les cancroïdes qui doivent guérir sont sensiblement modifiés après 4 à 5 séances ; sinon, il faut les envoyer au chirurgien. Ch. Audry.

Contribution à l'étude de la radiothérapie des cancers épithéliaux, par P. Ménétrier et J. Clunet. *Archives de médecine expérimentale,* mars 1908, p. 159.

M. et C. se basent sur leurs recherches personnelles dans un cas de cancer du sein avec métastases du cuir chevelu, et sur des travaux divers parus sur le même sujet, pour publier un travail d'ensemble sur les modifications histologiques produites par les rayons X sur les cancers épithéliaux non ulcérés et non infectés. Ils montrent que la régression des tumeurs n'est due ni à une réaction inflammatoire, ni à une lésion cicatricielle, mais à des phénomènes de nécrose cellulaire proportionnels à la quantité d'H absorbés et à la situation plus ou moins profonde des éléments irradiés. Cette nécrose, se traduisant par une tuméfaction trouble avec fusion des protoplasmas cellulaires, par la perte des propriétés colorantes des noyaux, paraît se manifester vers le 8e ou 10e jour. Les produits nécrosés sont résorbés par phagocytose, dans laquelle les polynucléaires semblent jouer le principal rôle, ou bien, par dissolution dans les liquides intercellulaires.

Il est remarquable qu'il s'agit d'une nécrose élective des cellules néoplasiques, sans aucune réaction du stroma ou des vaisseaux. En sorte que les résorptions effectuées, les éléments du stroma, naguère écartés par la prolifération cancéreuse, se rejoignent simplement. — M. et C. ont trouvé des cellules cancéreuses isolées dans des régions paraissant guéries cliniquement et ils recommandent de prolonger le traitement de longs mois après la disparition de la tumeur.

La radiothérapie permet d'espérer la destruction élective des cellules cancéreuses, avec intégrité persistante des éléments normaux avoisinants, tandis que les seules méthodes jusqu'ici efficaces agissent par destruction ou extirpation de tous les tissus bons ou mauvais, et d'autant plus utilement que la masse enlevée à l'organisme dépasse davantage les limites de la tumeur. Clément Simon.

Sur le traitement du cancer par la fulguration, par de Keating-Hart et C. Juge. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 22 octobre 1908, p. 296.

De K. H. et J. présentent quelques malades et montrent des photographies de cas de cancer traités par leur méthode qui consiste à enlever la

tumeur sans dépasser ses limites et à faire agir ensuite la longue étincelle de haute fréquence et de haute tension. Ils donnent une très belle statistique où leurs cas sont groupés en : 1° cas inopérables par les méthodes habituelles ; 2° cas graves à peine opérables ; 3° cas opérables normalement. La première catégorie comprend, sur 17 cas, 5 échecs, 2 améliorations, 10 guérisons ; les deuxième et troisième catégories ensemble donnent 15 guérisons sur 15 cas. 8 malades sont morts d'affections intercurrentes. Les cancers cutanés occupent une large place dans cette statistique. K.-H. et J. ont soin de faire remarquer que, par le mot guérison, ils entendent guérison apparente et actuelle. Clément Simon.

Diphtérie cutanée.

Ulcérations diphtériques multiples après un pemphigus des nouveau-nés (Ein Fall von multiplen diphteritischen Ulcerationen der Haut nach Pemphigus neonatorum, resp. infantilis), par M. Tieche. *Correspondenz-Blatt fur Schweizer-Aerzte,* 1er août 1908, n° 15, p. 488.

Une petite fille de 6 jours est soignée pour une ophtalmie à gonocoques ; 6 semaines plus tard, elle présente sur les extrémités des bulles purulentes avec du staphylocoque doré.

Puis, à côté du nombril, se développe une plaie en fer à cheval, à fond nécrosé, d'un gris bleu, large de 0,01, longue de 0,03, avec infiltration et rougeur au voisinage.

Au microscope et à la culture, bacilles de la diphtérie.

L'état général est bon, T. + 38 ; gorge saine.

Injection de sérum, guérison rapide.

On n'a pas trouvé l'origine de l'infection.

Pour ce qui concerne les ulcérations diphtéritiques de la peau, T. renvoie au récent travail de Schucht. Ch. Audry.

Eczéma infantile.

Traitement de l'eczéma des nourrissons d'après Finkelstein (Die Behandlung des Saüglingsekzems nach Finkelstein), par O. Mendelsson. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 15 octobre 1908, n° 42, p. 1808.

La méthode de Finkelstein pour alimenter les nourrissons, surtout les bébés gras dont l'embonpoint est exagéré, paraît une excellente méthode de traitement pour un grand nombre de cas d'eczéma. Le facteur essentiel du traitement, d'après M., c'est la suppression brusque des sels du lait, qui agit directement sur la cause de la maladie.

Finkelstein incrimine les sels du petit lait dont la mauvaise élaboration entretient l'inflammation et par conséquent la durée de l'éruption : leur suppression doit donc influencer favorablement l'évolution de l'eczéma : c'est pourquoi il s'agit de trouver un régime pauvre en sel, riche en graisse et en albumine. Le voici : faire précipiter un litre de lait par la présure ; séparer le petit lait et en prendre une quantité déterminée, un cinquième pour F. qu'on mélange avec de la crème de gruau d'avoine jusqu'à obtenir le volume primordial. Le caillot précipité du lait est lavé à l'eau, finement amisé et incorporé au mélange précédent ; on ajoute 20 à 40 grammes de sucre et on alimente l'enfant avec cette préparation.

En 3 ou 4 jours, le suintement diminue; avant la fin de la première semaine, il est tari; en 3 semaines maximum la guérison est complète. A. Jambon.

Lèpre.

Un cas de lèpre venant du Cantal, par Milian et P. Fernet. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 15 octobre 1908, p. 280.

M. et F. ont observé dans le service de M. Balzer, à l'hôpital Saint-Louis, un cas de lèpre à la fois nerveuse, maculeuse et tuberculeuse, mais à manifestations non mutilantes. Le principal intérêt de cette observation réside, non dans la symptomatologie mais dans l'étiologie du cas, la malade étant originaire du Cantal et n'ayant jamais quitté ce pays. Ce fait, réuni à ceux qu'on a observés dans les Alpes-Maritimes et dans les Pyrénées, prouve que la lèpre n'est pas éteinte en France. Clément Simon.

Traitement de la lèpre (A specific treatment of leprosy), par Deycke. *British medical Journal,* 4 avril 1908, p. 802.

En faisant des recherches sur le bacille de la lèpre, D. a cultivé un streptothrix qu'il a trouvé constamment et auquel il attribue une certaine importance. Des cultures de ce streptothrix inoculées à un malade ont produit une amélioration frappante.

Il a isolé de ces cultures la substance active qui est une graisse neutre qu'il appelle « nastine ». Les injections de nastine produisent une violente réaction locale des lésions lépreuses, mais cette réaction est irrégulière.

Cherchant un produit qui pourrait dissoudre la graisse incorporée aux bacilles et qui leur donne leur propriété d'acido-résistance, il a trouvé que le dissolvant le plus puissant est le chlorure de benzoïde.

L'injection d'un mélange en proportions déterminées de nastine et de chlorure de benzoïde produit une réaction régulière et facile à doser qui aboutit à la guérison du lépromе et de toutes les manifestations de la lèpre.

Les injections sont faites toutes les semaines et contiennent des doses de 0,0005 à 0,002 de nastine. W. Dubreuilh.

Leucoplasie.

Leucoplasie et carcinome (Leukoplakie und Karzinom), par A. Herzfeld. *Dermatologisches Centralblatt,* avril 1908, p. 194.

Un homme de 60 ans, atteint de syphilis à l'âge de 19 ans, fumeur modéré, présente de la leucoplasie linguale depuis 12 années, puis de la leucoplasie des gencives et de la joue. A la suite d'une intervention chirurgicale sur un bourgeon hypertrophique de la gencive, un épithélioma typique se développe avec une rapidité foudroyante. Le malade succombe à une troisième intervention.

H. considère comme certain que le bourgeon gingival était de bonne nature et que seul le trauma opératoire a déterminé l'explosion de l'épithélioma. Ch. Audry.

Sur la leucoplasie du pénis (Zur Kenntniss der Leukoplakia Penis), par B. Fuchs. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* juin 1908, t. XCI, p. 91.

Observation de leucoplasie du prépuce recueillie chez un homme de 64

ans dont la maladie a débuté, il y a 3 ans, par de l'inflammation chronique et du rétrécissement du prépuce.

Au microscope, lésions d'inflammation chronique développée à des degrés divers aussi bien dans l'épithélium que dans le derme.

F. rejette la syphilis et pense qu'il s'agit là d'une véritable maladie à rapprocher du kraurosis et des leucoplasies vulvaires. Ch. Audry.

Une nouvelle observation de leucoplasie linguale d'origine hérédo-syphilitique, par Lacapère. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 22 octobre 1908, p. 346.

Il s'agit d'un malade âgé de 31 ans, non fumeur, fils de tabétique et présentant une leucoplasie linguale, et commissurale droite. Ce malade nie la syphilis, mais des cicatrices pigmentées typiques permettent de penser qu'il a été atteint dans son enfance d'accidents de syphilis héréditaire, hypothèse que rend plus vraisemblable encore le tabès du père. L., à ce propos, réfute l'objection de ceux qui essayent de démontrer l'origine non syphilitique de la leucoplasie linguale en s'appuyant sur les cas où un leucoplasique a contracté la syphilis; il s'agissait probablement alors, pense L., de leucoplasiques hérédosyphilitiques qui peuvent contracter la syphilis, comme tous les hérédosyphilitiques atteints d'accidents parasyphilitiques ou dystrophiques, ou même d'accidents tertiaires. Clément Simon.

Lupus érythémateux.

Sur l'étiologie du lupus érythémateux (Eine Bemerkung zur Ätiologie des Lupus Erythematodes, par E. Senger. *Dermatologisches Centralblatt,* juillet 1908, p. 290.

S. rappelle un travail antérieur où il a montré qu'une pommade à la tuberculine vieille (1 pour 10 à 20 d'huile de vaseline) mise en contact avec un territoire de lupus ou d'autre dermatose tuberculeuse, détermine une réaction inflammatoire spécifique qui peut être mise en parallèle avec la réaction de Pirket et la réaction conjonctivale.

Or il a obtenu cette même réaction positive en mettant de cette même pommade sur des placards de lupus érythémateux, et il conclut naturellement à la nature tuberculeuse de cette affection. Ch. Audry.

Lupus vulgaire.

Résultats des réactions locales à la tuberculine (cutanée, conjonctivale) pour le diagnostic et la thérapeutique du lupus (Ergebnisse lokaler Tuberkulinreaktionen (Kutan, Konjunktival) zur Diagnose und Therapie des Lupus), par Wolff-Eisner. *Dermatologisches Centralblatt,* septembre 1908, p. 355.

Chez un sujet lupique, la cutiréaction sur du tissu sain ne donne pas de résultats. Le foyer local de tuberculose cutanée ne lance donc pas dans la circulation, comme le fait presque toujours la tuberculose pulmonaire, de produits capables de susciter la réaction en tissu sain. De là découle, pour pour les petits nodules au début, la nécessité d'atteindre le foyer par piqûre. Pour éviter les violentes réactions résultant du traitement local des lupus par la tuberculine, W.-E. préfère détruire préalablement la grosse masse du foyer lupique (résorcine, air chaud) et utiliser ensuite la réaction

locale à la découverte et à l'élimination des infiltrats échappant à l'examen macroscopique. PELLIER.

Sur le traitement du lupus vulgaire par la lampe de Kromayer (Zur Behandlung der Lupus vulgaris mit der Kromayerschen Quarzlampe), par S. SCHMIDT. *Dermatologische Zeitschrift,* avril 1908, t. XV, p. 220.

La lampe de Kromayer a des effets de destruction superficielle qui ne permettent pas de l'opposer à l'appareillage de Finsen-Reyn. Elle laisse des cicatrices vicieuses, etc. Tout au plus pourra-t-elle être utilisée comme traitement de préparation. Ch. AUDRY.

Maladie de Recklinghausen.

La maladie de Recklinghausen, ses variétés nosologiques, par F. RAYMOND et ALQUIER. *L'encéphale, Partie neurologique,* juillet 1908.

La maladie de Recklinghausen est une affection congénitale, par malformation ou vice de développement, dont l'évolution clinique est, en de nombreux points, comparable à celle des kystes dermoïdes : elle peut rester latente, pendant un temps variable, et parfois prendre ensuite une allure rapide.

Rarement les tumeurs nerveuses sont des névromes vrais : le plus souvent elles rentrent, ainsi que celles de la peau, dans la catégorie des « faux névromes » de Virchow et sont de nature conjonctive. Leur structure est alors celle du fibrome, du fibrolipome, enfin du sarcome. L'aspect sarcomateux des tumeurs n'indique pas toujours une marche rapide.

Le point de départ des tumeurs paraît pouvoir être variable : à côté des neurofibromes, existeraient des fibromes périvasculaires et, peut-être, périglandulaires. R. et A. rapportent un cas très net de tumeur fibreuse de la peau avec intégrité absolue des vaisseaux et des nerfs qui traversent le tissu fibreux ; en pareil cas, l'appellation de « dermofibrose pigmentaire » de Chauffard paraît justifiée.

Il faut le contrôle de recherches anatomiques minutieuses avant d'admettre les formes uniquement nerveuses ou cutanées, qui semblent pourtant bien exister. R. et A. rapportent un cas de dermatofibrose pigmentaire, sans lésions nerveuses : c'est là une variété nosologique à opposer à la neurofibromatose ou fibromatose isolée des centres nerveux. G. THIBIERGE.

Menstruation (Dermatoses liées à la).

Sur les exanthèmes menstruels (Ueber Menstrual-exantheme), par D. OPEL. *Dermatologische Zeitschrift,* février 1908, t. XV, p. 91.

Dans un historique détaillé, O. résume et rassemble les données antérieures éparses relatives aux exanthèmes qui sont ou ont paru associés à la menstruation : folliculites, érythèmes, érysipèle, érythème noueux, ecchymoses, pigmentations, Herpès, urticaires, eczémas, œdèmes circonscrits de la peau sont successivement étudiés, avec observations antérieurement publiées à l'appui.

Lui-même en donne 3 observations personnelles où on relève de l'urticaire, un érythème avec nodosités, un herpès.

Il donne enfin un résumé des mécanismes imaginés au sujet de l'influence pathogénique de la menstruation : celle-ci, comme les autres troubles de

la sphère génitale de la femme, peut engendrer des dermatoses telles que les provoquent les troubles de la nutrition ou les troubles nerveux.

Il rappelle l'hypothèse de Neusser qui établit des rapports étroits entre la peau et la moelle osseuse d'un côté, et l'ovulation de l'autre, les premières jouant le rôle d'organe hématopoïétique, et rappelle que Hebra avait déjà montré les relations existant entre la peau et les organes génitaux.

Bonne revue à consulter directement sur la question (bibliographie) et qu'il est impossible de résumer. Ch. AUDRY.

Molluscum contagiosum.

Sur l'étiologie du molluscum contagiosum (Zur Aetiologie des Molluscum Contagiosum), par PICK. *Wiener klinische Wochenschrift,* 4 juin 1908, n° 23, p. 828.

Examinés à l'éclairage à fond obscur, les corpuscules se montrent tantôt isolés, tantôt inclus dans des cellules dont le noyau n'est pas visible, présentant souvent des prolongements amiboïdes. Les corpuscules ont un contour ovale, net ; souvent un corpuscule rond, plus petit, semble y être inclus et le corpuscule tout entier semble enveloppé d'une nuée de particules plus petites, vivement mobiles. Un examen de plusieurs heures permet de voir la cellule quittée par le corpuscule et présentant en ce point un épaisissement de sa paroi. Des coupes colorées montrent que les particules mobiles sont des cocci. P. croit que les corpuscules jouissent de propriétés phagocytaires et que ces constatations confirment l'hypothèse de la nature parasitaire de la lésion. PELLIER.

Un traitement interne du molluscum contagiosum (Eine innerliche Behaudlung des Molluscum contagiosum), par K. SAKURANE. *Dermatologische Zeitschrift,* août 1908, t. XV, p. 503.

Au Japon, on traite depuis longtemps le molluscum contagiosum par la graine d'une graminée, le Coix lacryma L. ; on en donne de 10 à 20 par jour, en décoction dans l'eau chaude. S. donne 5 observations de guérison obtenue dans un laps de temps variant d'une semaine à deux mois. Ch. AUDRY.

Ongles (Affections diverses des).

Une déformation particulière de l'ongle (Ein Fall von eigentümlicher Kantenbildung der Nagel), par G. JORDAN. *Dermatologische Zeitschrift,* janvier 1908, t. XV, p. 47.

Chez une femme de 20 ans, anémique et nerveuse, J. a observé sur les ongles de 4 doigts de la main gauche, de 3 doigts de la main droite, une déformation en angle des ongles qui a commencé à se manifester depuis 10 mois. L'ongle prend une disposition « en pignon » suivant son axe longitudinal.

J. n'a pas trouvé l'indication de cas exactement semblable. Ch. AUDRY.

Traitement des maladies des ongles par la radiothérapie (Die Behandlung kranker Nägel mit Röngenstrahlen), par C. SCHINDLER. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 21 mai 1908, n° 21, p. 921.

On applique les nouvelles méthodes de radiothérapie à la guérison des cheveux envahis par des affections mycosiques, mais S. déplore que pour les ongles les anciennes méthodes de traitement désuètes et inefficaces soient

encore les seules officielles. D'après lui, les rayons X ont un brillant avenir pour la cure des maladies des ongles tant parasitaires que diathésiques.

Lui-même, dans un cas de favus des ongles, deux cas de psoriasis et un cas d'eczéma unguéaux, a obtenu d'excellents résultats, mais il faut employer un dosage radiométrique spécial et qu'il décrit, et pour arriver à la guérison, il faut irradier si fort qu'un érythème assez intense doit la précéder. A. Jambon.

Pellagre.

Recherches sur la pellagre (Untersuchungen zur Pellagrafrage), par Lucksch. *Zeitschrift für Hygiene,* 1908, t. LVIII, p. 471-486.

Dans le but d'élucider la pathogénie de la pellagre, L. a fait des expériences sur l'alimentation zéïque. Il a nourri des cobayes, des lapins, des chiens exclusivement par des bouillies de farine de maïs de bonne qualité ; des précautions ont été prises pour éviter toute contamination ou souillure par des germes venus de l'extérieur. Il a observé sur le cobaye la perte de poids, la chute des poils, du catarrhe intestinal, l'hypertrophie des surrénales, des paralysies flasques des extrémités postérieures et enfin la mort. Les lapins et les chiens sont morts dans l'adynamie après un amaigrissement progressif. — Une alimentation mixte par la farine de maïs et une nourriture différente (viande pour les chiens, fourrage pour les lapins et les cobayes) a donné des résultats analogues, quoique beaucoup moins marqués. Les lapins et les chiens ont simplement perdu du poids. — Tous ces phénomènes morbides ont eu leur maximum d'intensité au printemps. Les organes des animaux morts n'ont donné à L. que des cultures négatives. A. Jambon.

Phthiriase.

Sur les taches bleues (Zur Kenntniss der Maculæ cœruleæ), par Tièche. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* août 1908, t. XCI, p. 327.

Faisant réagir, sur un porte-objet, des débris de morpions mêlés à du sang, T. a observé une coloration violette produit de la réduction de l'oxyhémoglobine par le tissu vivant. Il repousse donc la théorie d'Oppenheim sur le rôle des cellules vertes dans la production des taches. Leur apparition, leur persistance après abrasion de l'épiderme, leur durée, l'amènent à conclure à une infiltration sous-épidermique de la peau par de très fins corpuscules.

Il a été admis jusqu'ici que des individus sont réfractaires. Sur 70 cas, T. a vu trois sujets, réfractaires en apparence, présenter des taches bleues après une longue observation. Il semble cependant que les peaux fines, facilement en sueur, aient plus de réceptivité que les peaux rugueuses, sèches, légèrement ichtyosiques. Pellier.

Pityriasis rubra pilaire.

Sur la pathologie du pityriasis rubra pilaire (Zur Pathologie der Pityriasis rubra pilaris), par Z. Sowinski. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* août 1908, t. XCI, p. 303.

3 observations de pityriasis rubra pilaire avec examens histologiques détaillés.

Z. dit que le processus anatomique est chronique, très différent de celui

du lichen plan en ce que les polynucléaires y font complètement défaut ; c'est une inflammation chronique d'origine vasculaire sanguine ; les plasmazellen y manquent aussi, et les polyblastes y sont très rares. Peu de mitoses dans la couche basilaire ; les vaisseaux sanguins sont dilatés, mais sans œdème ni infiltration cellulaire au pourtour. Dans 2 des 3 cas, on apercevait une grande quantité de chromatophores dont l'origine clasmatocytaire était très admissible.

S. se rallie entièrement à l'opinion française touchant la maladie et ne peut accepter l'opinion allemande qui l'a rattachée au lichen ruber acuminatus. Ch. Audry.

Sarcoïde.

Sur la sarcoïde multiple bénigne de la peau (Bœck) (Ueber das multiple benigne Sarkoïd der Haut (Bœck), par G. Mazza. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* juin 1908, t. XCI, p. 57.

(Le premier des deux cas étudiés a été publié antérieurement dans le *Giornale italiano delle malattie veneree.*)

Obs. I. — Un homme de 43 ans, ayant séjourné au Brésil, est atteint de la maladie en question depuis 8 mois. Il présente des efflorescences papulo-érythémateuses, des nodules, des ulcérations disséminées sur toute l'étendue de la peau, de l'œdème chronique du bras droit, etc. En outre, troubles de la sensibilité des extrémités, ultérieurement atrophie des interosseux. Mort avec un ramollissement cérébral, de l'artério-sclérose, etc.

Obs. II. — Homme de 64 ans. Malade depuis un an ; il présente des nodules fibroïdes, rosés sur le cou, le thorax, l'abdomen, le dos et la main droite ; mort de catarrhe bronchique, pas d'autopsie.

L'examen histologique a porté sur les lésions cutanées de l'un et l'autre cas, sur le médian, le cubital et le radial du premier. Les nodules sont formés de cellules rondes, de noyaux pauvres en chromatine, etc. Dans les nodules des nerfs : cellules à noyaux pâles, à protoplasma vacuolaire — de grandes cellules à protoplasma granuleux et à noyaux multiples, — quelques rares leucocytes.

Pas de bacilles sur les coupes, ce qui lui permet d'éliminer la lèpre à laquelle M. avait songé. Il conclut :

La sarcoïde multiple bénigne de Boeck rentre dans les granulomes infectieux ; toutefois, histologiquement, il se différencie de la tuberculose, de la syphilis et de la lèpre, et aussi du sarcome idiopathique pigmentaire de Kaposi.

Des nodules sarcoïdes peuvent se trouver dans les nerfs périphériques.

Le traitement arsenical peut faire disparaître les lésions cutanées. Ch. Audry.

Séborrhée.

Sur des nodules particuliers formés sur les cheveux dans la séborrhée du cuir chevelu (Ueber eine eigentümliche Knölchenbildung an den Haaren bei Seborrhoea capillitii), par S. Waelsch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* juin 1908, t. XCI, p. 79.

Sur les cheveux d'une jeune femme de 21 ans atteinte d'alopécie séborrhéique, W. constate l'existence de petits grains, oviformes, adhérents, qui s'écrasaient en masses jaunâtres. Ils ressemblaient un peu aux grains de

la piedra; ils étaient formés de microorganismes très petits, se colorant par le Gram, logés entre les feuillets cornés et mélangés à quelques bacilles-bouteille de Malassez.

Ces nodosités sont donc formées par des produits étrangers au cheveu et provenant vraisemblablement du cuir chevelu. Le petit bacille que W. a isolé se rapproche du bacille de la séborrhée décrit par Sabouraud; mais il s'en distingue cependant. Ch. Audry.

Thérapeutique dermatologique.

Sur l'emploi thérapeutique de l'air liquide et de l'acide carbonique liquide (Ueber die therapeutische Verwendung von flüssiger Luft und flüssiger Kohlensäure), par J. Zeisler. *Dermatologische Zeitschrift,* juillet 1908, t. XV, p. 409.

Z. ne s'est servi que de l'acide carbonique liquide. Celui-ci se trouve dans des récipients de 10 à 12 litres du prix de 2 dollars. Si, comme Pusey, on projette le jet sur un morceau de cuir, il se condense en une sorte de neige qu'on recueille dans une sorte de poche en forme de blague à tabac ; si un fragment de cette neige tombe sur l'eau il s'évapore rapidement ; si on l'y plonge, il donne une grosse bulle de vapeur blanche.

On en applique successivement de petits blocs sur la région à traiter. Sa température est de — 90°, tandis que celle de l'air liquide est de — 180°.

Au point d'application, il se produit de la rougeur, puis une saillie, et après quelques heures, une bulle ; l'eschare se détache après un temps variant de quelques jours à deux semaines ; la douleur est insignifiante, même chez les enfants ; la cicatrice est lisse, ou même inappréciable.

Les indications sont celles de l'air liquide. Pusey s'en est servi contre des nævi, des verrues, des cors. Z en a obtenu de très bons résultats dans la cure des nævi, et il croit qu'on peut en retirer de très bons résultats dans celle du lupus érythémateux ; les résultats immédiats ont été bons dans 2 épithéliomas. Ch. Audry.

Trichonodose.

Sur la fréquence de la trichonodosis de Galewsky (Ueber das Vorkommen der Trichonodosis (Galewsky), par O. Kren. *Wiener klinische Wochenschrift,* 25 juillet 1907, n° 30, p. 917.

K. rappelle que, depuis Galewsky, un certain nombre d'auteurs ont signalé sous le nom de trichonodosis de petits grains siégeant sur les cheveux et formés par des nœuds de ceux-ci. K. a rencontré ce même état 35 fois sur 54 femmes, à l'extrémité des cheveux longs. Il conclut que c'est là un phénomène assez vulgaire. On observe les nœuds au milieu et à l'extrémité des cheveux ; ils sont constitués par des intrications très variées Au microscope, on ne voit rien d'anormal, et il faut admettre qu'ils ont une cause mécanique et physique, qu'ils existent sur des individus parfaitement sains, et que la trichonodosis n'est pas une maladie. Ch. Audry.

Sur la trichonodose (Uber trichonodosis), par E. Galewsky. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* août 1908, t. XCI, p. 225.

Répondant aux critiques de Kren, Galewsky reconnaît que la trichonodose est plus fréquente qu'il ne l'avait cru au début ; elle est formée par les

nœuds ou des nodules sur les cheveux ou les poils. La trichonodose existe, isolée ou associée à la trichorrexie et au fendillement des cheveux. Dans quelques cas, elle prend un développement tel qu'elle apparait comme une véritable maladie.

Des recherches ultérieures sont nécessaires pour préciser l'origine de ces derniers cas. Ch. Audry.

Trichophytie.

Une épidémie de microsporie à Saint-Gall (Ueber eine St Galler mikrosporie-Epidemie), par R. Zollikofer et O. Wenner. *Correspondenz-Blatt für Schweizer-Aerzte,* 1er septembre 1908, nº 17, p. 553.

Z. et W. ont observé une épidémie de microsporie déterminée par le microsporon lanosum sur 45 malades. 36 fois, il s'agissait d'enfants, 9 fois de femmes adultes; ces dernières portaient seulement des efflorescences sur la peau glabre. Sur les 36 cas infantiles, le cuir chevelu était atteint 26 fois.

La description clinique est conforme à celle que nous connaissons (efflorescences superficielles, discoïdes, etc.).

Rien dans la distribution des cas ne permettait de reconnaître une origine scolaire. L'examen microscopique, les cultures montrèrent qu'il s'agissait du microsporon lanosum.

Z. et W. résument ensuite les données relatives aux épidémies antérieures de microsporie observées en pays de langue allemande, à Hambourg, Altona, Bâle, Berne, etc.

Étudiant la prophylaxie de cette épidémie. Z. et W. ont pu constater que le chat était très sensible à l'inoculation du microsporon lanosum, et ils ont pu prendre sur le fait la contagion de cet animal à l'homme : pendant l'été une famille recueillit un chat pelé et croûteux dont elle se défit à l'automne parce qu'il allait de plus en plus mal : 4 cas de microsporie se manifestèrent en décembre et janvier sur des enfânts de la famille ou des voisins. On y acquit un jeune chat sain ; or quelques semaines plus tard, celui-ci était atteint de microsporie (lanosum). Ch. Audry.

Tuberculides.

Sur la question des tuberculides (Zur Frage der Hauttuberculide), par J. Fabry. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* août 1908, t. XCI, p. 163.

Conclusions : la notion des tuberculides est justifiée. Le folliclis, l'érythème induré de Bazin s'y rattachent assurément ; très probablement aussi le lupus érythémateux et certaines formes de tuberculose verruqueuse. Les faits se multiplient qui y rapportent le pityriasis rubra de Hebra. Dans un cas de maladie de Mickulicz, F. a constaté l'existence d'altérations cutanées qui se rapprochent beaucoup de l'érythème induré de Bazin.

Folliclis et érythème de Bazin n'aboutissent pas toujours à la nécrose et à la cicatrice, mais peuvent se résorber.

Peut-être l'anatomie pathologique autorise-t-elle à considérer comme caractéristique des tuberculides certains infiltrats limités de petites cellules rondes (lymphocytes, leucocytes, plasmazellen), même s'ils contiennent des cellules géantes. La structure du tubercule à cellules géantes est si particulière qu'on peut facilement le distinguer de ces infiltrats. Même dans

les cas de lupus exfoliativus à marche très lente et en voie de guérison spontanée, on reconnaît le tubercule à cellules géantes. Cliniquement, les infiltrats de tuberculide peuvent devenir lupoïdes, et cependant ne pas offrir la structure du lupus.

Enfin, des nodules de lupus vrai peuvent se résorber si on enlève le centre du tubercule ; en pareil cas, il semble qu'on ôte à l'infiltrat la possibilité d'édifier de véritables nodules tuberculeux. Ch. Audry.

Vasomotrices (Névroses).

Sur les névroses réflexes vasomotrices et les tableaux cliniques analogues (Ueber vasomotorische Reflexneurosen und verwandte Krankheitsbilder). par Polland. *Dermatologische Zeitschrift,* septembre 1907, t. XIV, p. 548.

La première observation est celle de vésicules, survenant sur une greffe de Tiersch après ablation d'une chéloïde douloureuse du dos de la main et sur le point de la cuisse où avait été prélevée la greffe. Dans la deuxième on voit des taches rouges se produire d'un côté de la figure ; le visage est gonflé. L'éruption a été précédée de céphalée et d'une sensation de froid sur un côté de la face s'étendant à la même moitié du corps. Ces deux cas semblent à P., rentrer dans le cadre des neuro-réflexes de Kreibich, en admettant pour le second un point de départ central. Pellier.

Vergetures.

Vergetures cachectiques (Case of remarkable striæ atrophicæ due to cachexia), par H.-D. Rolleston. *British medical Journal,* 29 février 1908, p. 494.

Un garçon de 16 ans atteint de tumeur maligne de l'abdomen généralisée, probablement un cancer colloïde, présenta pendant les derniers jours de sa vie une série de vergetures ou stries atrophiques dont on put observer la formation de jour en jour. Elles étaient disposées transversalement des deux côtés de la colonne vertébrale, 14 à droite et 22 à gauche. Les plus récentes étaient livides et déprimées, les plus anciennes étaient pâles et de niveau avec les parties voisines. W. Dubreuilh.

Verrues.

Verrues plantaires (Verrucae plantares, their prevalence in boys and in young men and their pathology), par J.-T. Bowen. *Boston medical and surgical Journal,* 12 décembre 1907, p. 781.

B. remarque la fréquence des verrues plantaires chez les adolescents de 10 à 20 ans et il rapporte sommairement 34 observations dont 4 seulement sont relatives à des femmes. Dans un cas, il y avait une trentaine de verrues répandues sur la plante du pied gauche, chez un jeune homme de 16 ans.

Il donne une bonne description histologique et insiste sur les singulières altérations cellulaires qui donnent à la couche épineuse hypertrophiée un aspect réticulé.

B. a traité avec succès les verrues plantaires par des applications quotidiennes de collodion avec 10 pour 100 d'acide salicylique ou de chrysarobine. W. Dubreuilh.

Recherches expérimentales sur la syphilis.

Sur la syphilis du lapin (Ein Beitrag zur Lehre von der Kaninchen-Syphilis), par A. Neisser. *Dermatologische Zeitchskrift,* février 1908, t. XV, p. 73.

Discussion au sujet des affirmations de Siegel qui dit avoir obtenu des syphilides exanthématiques après inoculations des singes inférieurs, et que N. n'est pas disposé à accepter.

En ce qui touche le lapin, on sait qu'on peut inoculer la syphilis dans la chambre antérieure de l'œil de cet animal, et que Parodi a obtenu aussi des résultats positifs par l'inoculation intratesticulaire. Siegel prétend qu'il existe chez cet animal une infection générale qui se traduit par l'inoculation positive au singe; mais les arguments de Siegel ne convainquent pas N. Toutefois, un fait de Grouven, des expériences de Parodi, d'autres personnelles paraissent avoir montré qu'il existait bien chez le lapin une infection généralisée, mais cette infection ne se révèle que par le fait que l'on a pu syphiliser des singes avec de la moelle osseuse et de la rate de lapins infectés. L'absence d'accidents cliniques trahissant cette infection généralisée du lapin lui enlève beaucoup d'intérêt. Ch. Audry.

Sur les accidents généraux de syphilis cliniquement perceptible chez le lapin (Ueber klinisch erkenbare Allgemeinsyphilis beim Kaninchen), par C. Grouven. *Dermatologische Zeitschrift,* avril 1908, t. XV, p. 209.

Un lapin subit en 1906 (1er décembre) une inoculation de syphilis dans la chambre antérieure, avec un résultat local positif, suivi d'énucléation. En juillet 1907, le lapin maigrit et perdit ses poils. A la fin du même mois, il présenta des infiltrats et des fissures des narines, et l'on trouva des spirochaete pallida clairsemés dans les coupes de ces infiltrats. A la fin d'octobre, kératite droite semblable à une kératite d'inoculation, mais d'origine vraisemblablement hématogène. Enfin, le 18 février 1908, on voit sur le prépuce une véritable papule érosive contenant une quantité de spirochètes.

On n'en a jamais vu dans le sang.

C'est le premier cas de syphilis généralisée à symptômes apparents chez le lapin. Ch. Audry.

Séro-réaction dans la syphilis.

Valeur de la séro-réaction de Wassermann dans la syphilis (Ueber den klinischen Wert der Wassermannschen Sero-diagnostik bei Syphilis), par Fischer et Maier. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 26 décembre 1907, n° 52, p. 2169.

D'après F. et M., la réaction de Wassermann est spécifique de la syphilis, car ils ne l'ont pas trouvé en dehors de cette maladie, et d'autre part leurs résultats positifs ont toujours été confirmés par les anamnestiques ou l'examen clinique. Cette réaction, quand elle est positive, indique qu'on a affaire à un organisme syphilitique, mais ne permet pas de diagnostiquer la nature syphilitique d'une lésion organique particulière. Dans plusieurs cas, le traitement antisyphilitique n'a pas paru influencer d'une façon quelconque la réaction. A. Jambon.

Le sérodiagnostic de la syphilis et son utilisation dans la pratique (Die Serodiagnostik der Syphilis und ihre Verwertbarkeil in der Praxis), par Hoffmann et Blumenthal. *Dermatologische Zeitschrift,* t. XV, janvier 1908, p. 23.

Il est vraisemblable qu'une réaction positive ne survient que lorsque le processus morbide n'est pas complètement éteint. Elle ne prouve pas que des accidents syphilitiques ou parasyphilitiques doivent apparaître et ne saurait renseigner sur le degré d'infectiosité de la maladie On serait donc mal fondé à se baser sur elle pour défendre le mariage, mais on comprend qu'une mère et un médecin refusent en ce cas une nourrice. Le sérodiagnostic pourra être complété par la recherche du spirochète plus rapide et plus facile, surtout au moment de l'accident primaire, car à cette période la réaction de Wassermann manque souvent. Il trouvera son utilité pratique dans les accidents tardifs lupoïdes ou scrofuloïdes, dans le contrôle des résultats d'une excision, dans les syphilis familiales ou héréditaires tardives, et renseignera le praticien sur la nécessité de reprendre ou prolonger le traitement. Pellier.

Le sérodiagnostic de la syphilis (Die Serumdiagnose der Syphilis), par Hoehne. *Dermatologische Zeitschrift,* mars 1908, t. XV, p. 146.

H. expose à nouveau la théorie bien connue de l'hémolyse et de la fixation du complément. Les résultats expérimentaux ne diffèrent pas de ceux des autres observateurs. Il admet que, s'il est peu vraisemblable de considérer l'extrait hépatique de fœtus syphilitiques comme un antigène de la syphilis, les recherches récentes permettent de croire que le foie des fœtus syphilitiques et le sérum des syphilitiques contiennent des corps qui ne se rencontrent qu'à très faible concentration dans le foie normal et pas dans le sérum normal. Pellier.

Sur la technique et l'utilité de la réaction par flocons pour le sérodiagnostic de la syphilis (Ueber die Methodik und Verwendbarkeist der Ausflockungsreaktion für die Serodiagnose der Syphilis), par Elias, Neubauer, Porges et Salomon. *Wiener klinische Wochenschrift,* 4 juin 1908, nº 23, p. 931.

Les solutions de lécithine (méthode de Porgès-Meier) diffèrent suivant leur origine et sont altérables. L'emploi de glycocholate de soude au 1 pour 100 fournit aux auteurs des moyennes sensiblement égales à celles des observations, à condition que les deux substances ne soient pas superposées, que la solution soit fraîche, qu'on n'y ajoute pas d'acide phénique, que la réaction soit faite à la température de la chambre et non à l'étuve, que le sérum soit homogène, clair, et ne contienne pas une trop grande quantité d'hémoglobine. Pellier.

Sur la réaction positive de la méthode de Wassermann, Neisser et Bruck dans les maladies non syphilitiques (Ueber positive Wassermann-Neisser. A-Bruckche Reaktion bei nichtluetischen Erkrankungen), par Weil et Braun. *Wiener klinische Wochenschrift,* juin 1908, nº 26, p. 938.

La réaction fut positive 4 fois sur 12 cas de pneumonie, 3 fois sur 20 typhiques, 2 fois sur 21 phtisiques, 4 fois sur 14 tumeurs, 1 fois sur 4 diabétiques. Tous ces cas étaient graves et il serait curieux qu'il y ait eu justement chez eux une coïncidence de syphilis. La présence de ces maladies ou

leur date récente rendra donc suspect le résultat positif d'un sérodiagnostic. En dehors de ce cas, la clinique pourra s'en servir utilement pour établir le diagnostic de syphilis et en particulier de paralysie générale. PELLIER.

Expériences cliniques sur le phénomène de précipitation par l'eau distillée dans le sérum des syphilitiques (Klinische Erfahrmigen über das Präzipitationsphänomen mil destilliertem Wasser im Serum Syphilitischer), par KLAUSNER. *Wiener klinische Wochenschrift*, juin 1908, nº 26, p. 940.

K. attribue les faibles pourcentages obtenus par d'autres observateurs (54 pour 100) à la nécessité d'opérer avec des sérums frais. La nouvelle statistique porte sur 300 syphilitiques aux diverses périodes. Le typhus abdominal et la pneumonie donnent la réaction pendant la période fébrile. La réaction, si elle n'est pas spécifique, est caractéristique dans la période floride de la syphilis. PELLIER.

Le sérodiagnostic de la syphilis d'après Wassermann, Neisser et Bruck (Die Serodiagnostik der Syphilis nach Wassermann, Neisser und Bruck), par BRUCK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, août 1908, t. XCI, p. 337.

Après un long historique, B. proclame la grande importance de la réaction. Les résultats positifs obtenus dans la framboesia, dans certaines maladies à trypanosomes et dans la scarlatine n'affaiblissent pas sa portée. Lorsqu'en présence d'un accident primaire la séroréaction restera négative, on pourra espérer que le virus n'est pas encore généralisé et tenter avec plus de chance l'excision.

Comme Citron, B. pense que dans l'avenir une recherche sérologique chronique-intermittente devra être établie parallèlement au traitement chronique intermittent de Fournier-Neisser. L'influence du traitement sur la réaction est incontestable. La réaction positive dans une syphilis latente fera établir avant le mariage une cure énergique, mais ne semble pas suffisante pour empêcher le mariage. PELLIER.

La loi de Colles et de Profeta à la lumière des recherches modernes sur le sérum (Das Collessche und Profetasche Gesetz im Lichte der modernen Serumforschung), par BAUER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 3 septembre 1908, nº 36, p. 1259.

Dans tous les cas où s'imposait le diagnostic clinique de syphilis héréditaire, il y eut concordance avec la séroréaction. Celle-ci sera donc importante, non seulement pour le choix des nourrices, mais aussi pour la protection de celles-ci. Les résultats positifs obtenus sur des mères saines d'enfants syphilitiques et les syphilitiques mères d'enfants sains prouvent que les immunités prévues par les lois de Colles et de Profeta correspondent à des syphilis latentes. PELLIER.

Syphilis héréditaire.

Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis dans un dispensaire d'enfants, par L. BAX. *Thèse*, Paris, 1908.

Cette thèse repose sur le dépouillement des observations de 8 565 enfants recueillies dans une crèche de Paris. 144 de ces enfants présentaient des lésions syphilitiques ou des stigmates hérédo-syphilitiques. De cette étude,

B. a cherché à tirer des déductions sur le diagnostic pratique de l'hérédo-syphilis dans la clientèle spéciale qu'est la population des crèches, population où les renseignements sur l'hérédité sont très incomplets et où les données cliniques permettent seules d'arriver au diagnostic, les recherches de laboratoire étant généralement irréalisables.

Il tire de son étude les conclusions suivantes :

Parmi les antécédents obstétricaux, les avortements à répétition et la mortinatalité, de même que l'hypertrophie du placenta permettent de soupçonner fortement l'hérédo-syphilis, sans pour cela en donner la preuve absolue.

Le diagnostic scientifiquement exact de l'hérédo-syphilis se fera par la constatation clinique des lésions syphilitiques aidée, dans la mesure du possible, par les ressources du laboratoire.

Les stigmates hérédo-syphilitiques ont, d'après la majorité des syphiligraphes, une valeur diagnostique indiscutable, mais ils sont d'une extrême rareté, surtout chez les enfants du premier âge dont les dents ne présentent pas les altérations qui ne se développent que dans la seconde enfance.

Les stigmates d'ordre dystrophique n'appartiennent pas en propre à l'hérédo-syphilis ; ils sont communs à toutes les hérédo-toxi-infections. Leur constatation chez un malade ne permet donc pas de conclure à la syphilis héréditaire ; néanmoins, en raison de la grande fréquence de la syphilis, ils permettent souvent, par l'office de dénonciateurs qu'ils exercent, de la découvrir et de la traiter.

L'athrepsie survenant sans explication cliniquement appréciable, le rachitisme se manifestant précocement et surtout par le craniotabès, sont souvent des manifestations de la syphilis héréditaire ; en leur présence, on doit toujours soupçonner la syphilis et, au besoin, soumettre le malade au traitement mercuriel à titre d'essai. G. Thibierge.

VARIÉTÉS

Deux singulières descriptions de l'ichthyose. — Il est peu d'affections dont la description ait autant inspiré la verve et l'imagination des profanes et même des médecins que l'ichthyose.

Alibert a laissé sur ce sujet des pages curieuses, dans lesquelles il décrit les divers « phénomènes » montrés au commencement du XIXe siècle avec une mise en scène digne de Barnum et dans lesquelles, à son habitude, il pousse à l'extrême le verbe emphatique de son époque. Il déclare à propos de l'ichthyose cornée (*Monographie des dermatoses,* 2e édition, Paris, 1835, t. II, p. 675) que « c'est surtout ici qu'il convient de transmettre à la postérité les faits qu'on observe en se préservant néanmoins de cet esprit d'exagération que donne le goût irrésistible pour le merveilleux ». Et, quelques lignes plus loin, il écrit : « Ce qu'il y a de plus remarquable dans la disposition de ces écailles, dures et élastiques, c'est le bruit qu'elles rendent lorsque la main les parcourt ou les frotte avec une certaine violence : ce bruit a la plus grande analogie avec celui qui résulte du froissement de la terre par le serpent à sonnettes (crotalus horridus) des naturalistes ». Pen-

dant plusieurs pages, les descriptions se déroulent, de faits hétéroclites entremêlés de légendes, de réflexions singulières, et Alibert, très sérieusement, attribue le développement de l'ichthyose à des émotions ressenties par les femmes pendant leur grossesse ou à l'habitation au bord de la mer et à l'alimentation par des aliments putréfiés.

Il n'est pas sans saveur de rapprocher des descriptions d'Alibert celle que donnait récemment dans un journal politique (*L'Éclair* du 23 novembre 1908) un reporter en mal de copie. Comparaisons osées, terreur maternelle, tout se retrouve dans cette note que nous reproduisons textuellement avec son titre original :

L'ENFANT SERPENT

IL SIFFLE COMME UN REPTILE

Madrid, 22 novembre (*de notre correspondant particulier*). — Le P. Augustin Camarizano, des missionnaires espagnols du Para, écrit de Manaos en relatant un cas extrordinaire de tératologie qui a été constaté à Alenquer. La femme d'un pêcheur, qui se trouvait enceinte, ne voyant pas revenir un jour son mari, se mit à sa recherche et découvrit soudain, près de la rivière, son cadavre, autour duquel était enroulé une sorte d'énorme boa aquatique dénommé dans le pays « giboia », qui l'avait tué. L'impression terrible qu'en reçut la pauvre femme se traduisit par la mise au monde, quelques jours après, d'un enfant normalement constitué, mais dont tout le corps et la tête sont couverts d'écailles semblables à celles du « giboia », avec des tache de même couleur, blanches, rouges et noires ; cette enveloppe squameuse ne paraît pas adhérer directement à la chair, mais recouvrir l'autre épiderme *(sic)*.

La mère doit, pour maintenir en vie cet enfant-serpent, humecter fréquemment son corps, car, sans cela, il se tuméfie. Lorsqu'il s'allaite, il fait entendre avec la langue un claquement ou sifflement analogue à celui du reptile.

Le petit monstre a été baptisé à la chapelle de la mission d'Alenquer. Les autorités locales ont dûment constaté le phénomène, et l'enfant-serpent a été transporté à Bélem, où divers médecins l'étudieront d'une manière approfondie.

Le Gérant : Pierre Auger.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX, RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

T

U

V

W

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME IX. — QUATRIÈME SÉRIE

1908

A

B

C

D

G

H

I

R

U

V

X

Z

SYPHILIS

Généralités. Histoire.

Recherches expérimentales et parasite de la syphilis.

Séro-diagnostic de la syphilis.

Étiologie de la syphilis.

Réinfection syphilitique.

Chancre syphilitique.

Syphilides. Gommes.

Syphilis tertiaire.

Associations pathologiques de la syphilis.

Syphilis des os.

Syphilis des voies respiratoires et digestives.

Syphilis du foie et des reins.

Syphilis du sein.

Syphilis de l'appareil circulatoire.

Syphilis du système nerveux et de l'œil.

Syphilis héréditaire.

Traitement de la syphilis. Accidents produits par les agents de ce traitement.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

(*Audry et Suffran*)



Fig. 1



Fig. 2

Masson & Cie, Éditeurs

(*Sabouraud*)

